

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie
der Ludwig- Maximilians-Universität München

Direktorin: Prof. Dr. med. dent. I. Rudzki-Janson

Risikofaktoren für kieferorthopädisch induzierte Wurzelresorptionen

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anita Pesic

aus

Esslingen

2008

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Ingrid Rudzki-Janson

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Christoph Benz
Prof. Dr. Daniel Edelhoff

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. Ekaterini Paschos

Dekan: Prof. Dr. Dietrich Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 05.05.2008

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	1
1. Einleitung	5
2. Fragestellung	7
3. Literaturübersicht	8
3.1 Definition von Wurzelresorptionen	8
3.2 Formen von Wurzelresorptionen	8
3.2.1 Interne Wurzelresorptionen	8
3.2.1.1 Die metaplastische Wurzelresorption oder auch Wurzelkanalersatzresorption	8
3.2.1.2 Die chronisch entzündliche interne Wurzelresorption	9
3.2.2 Externe Wurzelresorptionen	10
3.2.2.1 Oberflächliche Wurzelresorption	10
3.2.2.2 Entzündlich bedingte Wurzelresorption, <i>zervikale, laterale, apikale</i> <i>Wurzelresorption</i>	11
3.2.2.3 Ankylose	16
3.2.2.4 Ersatzresorptionen	17
3.3 Kieferorthopädisch induzierte Wurzelresorptionen	17
3.3.1 Schweregrade von kieferorthopädisch induzierten Wurzelresorptionen	24
3.3.2 Ursächlich beeinflussende Faktoren	25
3.3.2.1 Gerätetyp-herausnehmbare versus festsitzende Geräte	25
3.3.2.2 Bogenmaterial und Bogenstärke	26
3.3.2.3 Intermaxilläre Gummizüge	26
3.3.2.4 Bewegungsrichtung der Zähne	27
3.3.2.5 Kraft	29
3.3.2.6 Behandlungsdauer	29
3.3.2.7 Behandlungstechnik	30
3.3.2.8 Frontzahntrauma und endodontische Behandlung	31
3.3.2.9 Habits	31
3.3.2.10 Geschlecht	31
3.3.2.11 Genetische Prädisposition	32
3.3.2.12 Systemische Faktoren	32
3.3.2.13 Extraktionen	33

3.3.2.14 Bisslage	33
3.3.2.15 Sagittaler Überbiss (Overjet)	33
3.3.2.16 Dichte des Alveolarknochens	34
3.3.2.17 Individuelle Prädisposition	34
3.3.2.18 Wurzelform	34
3.3.2.19 Mittlere und laterale Schneidezähne	35
3.3.2.20 Anomalien der Zahnzahl	36
3.3.2.21 Alter zu Behandlungsbeginn	36
3.3.2.22 Allgemeinerkrankungen	37
3.3.3 Diagnostik	37
3.3.3.1 Technische Probleme	37
3.3.3.2 Einzelzahnfilm versus andere dentale Röntgenverfahren	39
3.3.4 Reparationstendenz und Langzeitprognose	40
3.3.4.1 Reparatur von orthodontisch verursachten Wurzelresorptionen	40
4. Material und Methode	42
4.1 Ermittlung der Untersuchungs- und der Kontrollgruppe	42
4.2 Patientengut	44
4.3 Methode zur Ermittlung von apikalen Wurzelresorptionen	45
4.3.1 Bestimmung der Messpunkte zur Messung der Kronen- und Wurzellängen	45
4.3.2 Ermittlung der Verzerrung	46
4.4 Retrospektive Datenerhebung und Patientenanamnese	47
4.4.1 Erhebung der kephalometrischen Werte	47
4.5 Retrospektive Datenerhebung und Patientenanamnese	49
4.6 Geräte und Filmmaterial	51
5. Ergebnisse	52
5.1 Erläuterung der statistischen Parameter	52
5.2 Erläuterung der statistischen Tests	52
5.3 Allgemeine Parameter	53
5.3.1 Alter und Geschlecht	53
5.3.2 Allgemeinerkrankungen, Medikamenteneinnahme, Frontzahntrauma, Prämolarenextraktion und Habits	54
5.3.3 Behandlungsdauer mit festsitzenden und herausnehmbaren Apparaturen	55
5.3.4 Bogentyp	56

5.3.5 Intermaxilläre Gummizüge	57
5.4 Basale Relation oder kephalometrische Werte	57
5.4.1 Sella-Nasion-A-Winkel (SNA)	57
5.4.2 Sella-Nasion-B-Winkel (SNB)	58
5.4.3 Skelettale Relation von Ober- und Unterkiefer (ANB-Winkel)	58
5.4.4 Differenz ANB t0 und ANB t1	59
5.5 Winkel zwischen der Zahnachse des mittleren Oberkiefer-Frontzahnes und der Ebene NL	60
5.5.1 Winkel zwischen Zahnachse und NL zum Zeitpunkt t0 (β_1) und (β_2)	60
5.5.2 Winkel zwischen Zahnachse t0 und Zahnachse t1 (β_3), Winkel zwischen Zahnachse t1 und NL t0 (β_4)	61
5.6 Zurück gelegte Strecke zwischen den Inzisalkanten zum Zeitpunkt t0 und t1 und des Apex zum Zeitpunkt t0 und t1	61
5.7 Abstand des Apex zur palatinalen Kortikalis	63
5.7.1 Abstand des Apex zum Zeitpunkt t0 und t1 zur palatinalen Kortikalis zum Zeitpunkt t0	63
5.8 Apikale Wurzelresorption (=ARR)	64
6. Diskussion	67
6.1 Diskussion der Methodik	67
6.1.1 Bestimmung der Formel zur Ermittlung der Wurzellänge	67
6.1.2 Zahnfilm versus Panoramaschichtaufnahme	68
6.2 Diskussion der Ergebnisse	69
6.2.1 Alter	69
6.2.2 Geschlecht	69
6.2.3 Behandlungsdauer mit festsitzenden und herausnehmbaren Apparaturen	70
6.2.4 Bogentyp	71
6.2.5 Intermaxilläre Klasse II Gummizüge	71
6.2.6 Kephometrische Werte	72
6.2.7 Resorptionsausmaß der mittleren und lateralen Oberkieferschneidezähne	73
6.2.8 Wurzelform	73
6.2.9 Resorptionsverhalten in Abhängigkeit der Nähe des Apex zur palatinalen Kortikalis	74
6.2.9.1 Strecken und Bewegungsrichtung	74
6.2.9.2 Inklination	75

6.2.9.3 Abstand des Apex zur palatinalen Kortikalis	76
6.3 Schlussfolgerung	77
7. Zusammenfassung	79
8. Literaturverzeichnis	81
9. Danksagung	104
10. Lebenslauf	105

1. Einleitung

Seit Ketcham 1927 erste Beobachtungen zu apikalen Wurzelresorptionen vorlegte, suchen zahlreiche Wissenschaftler die kausalen Zusammenhänge von apikalen Wurzelresorptionen zu ergründen [97].

Durch unterschiedliche Studien konnte belegt werden, dass apikale Wurzelresorptionen verschiedener Ausprägungen von einer breiten Palette an Faktoren beeinflusst werden.

Apikale Wurzelresorptionen sind die häufigste Komplikation während einer kieferorthopädischen Behandlung. Neben der kieferorthopädisch induzierten Wurzelresorption existieren weitere, die apikale Wurzelresorption begünstigende Parameter, wie z.B. ein Trauma, Tumoren bzw. Zysten, ektopisch durchbrechende Zähne oder idiopathische Wurzelresorptionen. Zusätzlich kann als innerer Faktor, die sogenannte individuelle Prädisposition genannt werden, die von Patient zu Patient variiert und wesentlich dazu beiträgt, dass für die kieferorthopädische Behandlung von Patienten keine hundertprozentige Anleitung existiert. In den Bereich des inneren Faktors fallen z.B. die Dichte des Knochens, die genetische Prädisposition, Alter und Geschlecht, die Wurzelform oder auch eine mögliche medikamentöse Therapie.

Eine dritte Säule bilden behandlungsabhängige Faktoren wie z.B. die Behandlungsdauer, die applizierte Kraft, verwendete Bögen und intermaxilläre Gummizüge, herausnehmbare und festsitzende Geräte sowie die Bewegungsrichtung der Zähne.

Während sich innere und äußere Behandlungsfaktoren in den meisten Fällen nicht steuern lassen, besteht bei den behandlungsabhängigen Faktoren ein gewisser Manövrierraum, der im Rahmen einer aufmerksam dokumentierten Therapie zu rechtzeitigem präventiven Handeln führen sollte.

Generell gilt, dass Rückschlüsse über die Auswirkungen von kieferorthopädischen Behandlungen und deren Schäden an den Zähnen und am Zahnhalteapparat nur schwer am lebenden Menschen nachvollzogen werden können. Eine Studie am kindlichen Humanpräparat wurde von Rudzki-Janson im Jahr 2001 [174] durchgeführt, jedoch beruhen die meisten Studien auf einer retrospektiven Datenerhebung.

In der vorliegenden Studie wurden verschiedene Parameter für die apikale Wurzelresorption retrospektiv anhand der Vermessung von Einzelzahnfilm-

aufnahmen, Panoramaschichtaufnahmen, Fernröntgenseitenaufnahmen sowie eines Untersuchungsbogens evaluiert. Vor der Einteilung der durchgesehenen Patienten in die Untersuchungs- bzw. Kontrollgruppe musste zunächst ein Grenzwert, der den Verlust der Wurzellänge nach Berücksichtigung des Messfehlers als „apikale Wurzelresorption“, definiert werden. Hierfür wurde im Vorfeld eine eigene in vitro Studie angelegt, auf deren rechnerisch ermittelten Werten die Resorptionsgrenze beruht.

2. Fragestellung

Die vorliegende Arbeit dient zur Abklärung inwieweit verschiedene Parameter das Ausmaß von apikalen Wurzelresorptionen beeinflussen und welche Faktoren die Entstehung von apikalen Wurzelresorptionen begünstigen.

Folgende Fragen sollen dabei geklärt werden:

- Was sind Risikofaktoren für eine kieferorthopädisch induzierte Wurzelresorption?
- Gibt es eine Korrelation zwischen apikaler Wurzelresorption und der Nähe des Apex zur palatinalen Kortikalis?
- Welche Rolle spielen dabei die Inklination und die Bewegungsrichtung hinsichtlich der zurückgelegten Strecke?
- Gibt es behandlungsabhängige Parameter, die eine apikale Wurzelresorption begünstigen?
- Existieren patientenabhängige Parameter, die die Entstehung von apikalen Wurzelresorptionen begünstigen?
- Welcher der untersuchten Zähne ist am stärksten von einer apikalen Wurzelresorption betroffen?

3. Literaturübersicht

3.1 Definition von Wurzelresorptionen

Wurzelresorption wird definiert als ein Vorgang, der in Verbindung mit einem physiologischen oder einem pathologischen Prozess zu einem Verlust von Zement oder von Zement und Dentin, führt. So resultiert eine apikale Wurzelresorption aus Verletzungen oder Irritationen des Periodontiums und/oder der Pulpa, wie z.B. bei einer traumatisch bedingten Zahnverletzung, einer kieferorthopädischen Zahnbehandlung oder einer chronischen Infektion der Pulpa oder des Periodontiums. *Baratto-Filho* et al. haben Wurzelresorptionen noch einfacher definiert indem sie die These aufstellten, dass Wurzelresorption ein Vorgang ist, der zu einem klinischem und/oder röntgenologischen Verlust von Dentin führt, der nicht durch Karies verursacht wird [13].

3.2 Formen von Wurzelresorptionen

Wurzelresorptionen können in einem physiologischen Rahmen während der ersten Dentition (Milchzahnresorption) oder in einem pathologischen Zusammenhang während der zweiten Dentition (Resorption der bleibenden Zähne) auftreten. In einer primären groben Unterteilung der pathologischen Resorptionen können dabei zunächst interne von externen Wurzelresorptionen unterschieden werden.

3.2.1 Interne Wurzelresorptionen

Nach *Ne* et al. können interne Wurzelresorptionen (s. Abb. 3.2.1) in eine metaplastische interne Resorption und in eine chronisch entzündliche interne Resorption unterteilt werden [136].

3.2.1.1 Die metaplastische Wurzelresorption oder auch Wurzelkanalersatzresorption

Bedingt z.B. durch eine chronisch irreversible Pulpitis, eine partielle Pulpanekrose oder eine Irritation des Pulpagewebes kommt es bei dieser Form der internen Wurzelresorption, die üblicherweise nur kleine Flächen des Wurzelkanals befällt,

nach Resorption von Dentin zu einer Defektauffüllung mit Knochen oder Zement, nicht aber mit Dentin, da als Voraussetzung für den Prozess die Odontoblastenschicht und das Prädentin bereits zerstört sind.

Die erkrankten Zähne sind asymptomatisch und reagieren solange der Prozess die Wurzelaußenfläche oder die Zahnkrone nicht perforiert, auf Vitalitätstests positiv.

Röntgenologisch stellt sich das Wurzelkanallumen erweitert dar, in manchen Fällen ist eine Unregelmäßigkeit in der inneren Wandkontur zu erkennen, die sich röntgenologisch als hypodenses Areal, teilweise auch mit dem Anschein einer partiellen Obliteration, darstellt.

Um ein Voranschreiten der Eratzresorption zu verhindern, empfehlen Ne und Mitarbeiter eine konservative Wurzelkanalbehandlung [136].

3.2.1.2 Die chronisch entzündliche interne Wurzelresorption

Diese Art der internen Resorption ist charakterisiert durch einen kontinuierlichen Verlust von Wurzelmaterial ohne entsprechende Deposition durch Hartgewebe und beruht auf einer Interaktion von vitalem und bereits nekrotischen Pulpagewebe, wie dies bei einer bakteriellen Besiedelung aufgrund von ausgedehnten kariösen Läsionen der Fall sein kann. Obwohl sich der Prozess in allen Teilen des Wurzelkanalsystems abspielen kann, findet er bevorzugt in der zervikalen Region der Zahnwurzel statt und gestaltet sich als flacher Defekt.

Wie bei der metaplastischen Resorption ist auch bei der chronisch entzündlichen internen Resorption der erkrankte Zahn asymptomatisch, der Befund wird meist zufällig röntgenologisch entdeckt. Der Vitalitätstest fällt aufgrund der Restvitalität des apikalen gesunden Pulpenanteils in den meisten Fällen positiv aus. Beschwerden treten häufig erst nach Perforation der Zahnwurzel oder der Zahnkrone auf.

Weiterführend kann noch in eine transiente und in eine progressive Resorption unterteilt werden. Der transiente Typ findet sich oft bei Zähnen, die einer kieferorthopädischen oder parodontalen Behandlung unterzogen wurden und ebenso bei Zähnen nach traumatischer Einwirkung. Bei der progressiven Resorption besiedeln pathologische Keime zunehmend das vitale Pulpengewebe und sorgen so für eine kontinuierliche Ausbreitung des Defekts. Röntgenologisch ist ein gut umschriebener, ovaler und vergrößerter Wurzelkanalabschnitt zu erkennen.

Als Therapie der Wahl gilt auch hier die konservative Wurzelkanalbehandlung.

Zusammenfassend können folgende Ursachen zu einer internen Wurzelresorption führen:

- Kieferorthopädische Behandlung [50]
- Chronisch irreversible Pulpitis[196]



Abbildung 3.2.1
Interne Wurzelresorption

3.2.2 Externe Wurzelresorptionen

Auch externe Wurzelresorptionen lassen sich in Untergruppen einteilen. Die Unterteilung kann sich dabei nach der Lokalisation des Defektes, z.B. apikal, zervikal oder lateral, nach der Tiefe des Defekts, z. B. oberflächlich wie bei der Oberflächenresorption oder tief wie bei der entzündlich bedingten Wurzelresorption, Ersatzresorption oder Ankylose, richten. Im Gegensatz zur internen Wurzelresorption ist hierbei immer eine Beteiligung des Alveolarknochens beinhaltet. Röntgenologisch lassen sich externe von internen Wurzelresorptionen durch Anfertigung von Röntgenbildern zweier verschiedener Aufnahmewinkel unterscheiden. Während sich interne Wurzelresorptionen unabhängig vom Aufnahmewinkel immer auf den Wurzelkanal projizieren, bewegt sich die Läsion der externen Wurzelresorption im Vergleich zur orthoradialen Einstellung vom Wurzelkanal weg und stellt sich scharf dar [91].

3.2.2.1 Oberflächliche Wurzelresorption

Diese Form der externen Wurzelresorption ist gekennzeichnet durch eine vorübergehende, spontane Destruktion und Reparatur der Wurzeloberfläche, oft nach einem Trauma (z.B. Kontusion oder Subluxation), bei der es zu einer Verletzung von Zement, Dentin und/oder Parodont kommt. Nach dem traumatisch bedingten Kontakt zwischen Alveolarknochen und Wurzeloberfläche setzt am

betroffenen Wurzelabschnitt die Oberflächenresorption ein. Nach *Lindskog et al.* ist die Resorptionsdauer zeitlich auf 2-3 Wochen limitiert und bedarf keiner Therapie [115]. Röntgenologisch und klinisch können diese Veränderungen nicht bemerkt werden, vielmehr stellt sich die Veränderung im Präparat histologisch als apikale oder laterale Resorption im Bereich des Wurzelzements dar und weist nur beim Vorliegen eines nekrotischen Parodontalligaments oder von zerstörten Zementoblasten Entzündungszeichen auf. Oft resultieren daraus ein Abrunden der Wurzelspitzen und die damit verbundene Längenabnahme.

3.2.2.2 Entzündlich bedingte Wurzelresorptionen

Sie ist der gängigste Typ der externen Wurzelresorptionen. Der verursachte Defekt penetriert die Dentinschicht und kann je nach Lokalisation (zervikal/lateral/apikal) subkategorisiert werden. Histologisch gemeinsam ist ihnen ein bis in das Dentin reichender Defekt, das Vorhandensein von entzündlich verändertem Parodontalgewebe sowie einer infizierten oder sogar nekrotischen Pulpa [90]. Die resorbierte Wurzeloberfläche enthält Howshipsche Lakunen, in denen sich gelegentlich Osteoklasten befinden [16]. Äthiologisch können folgende Umstände eine solche Resorption bedingen: traumatische Verletzungen oder Irritationen des Periodontiums als häufigste Ursache, des weiteren Parodontitis, eine kieferorthopädische Behandlung bei vor allem intrusiver Zahnbewegung, Zahndurchbruch, impaktierte Zähne, Verletzungen des Alveolarknochens, Tumoren und Zysten, ein okklusales Trauma (z.B. Avulsion/Zahntransplantation). Leider können Rezidive nach erfolgter restaurativer und endodontischer Therapie nicht ausgeschlossen werden. Alternativ zu einem Fortbestehen oder Wiederauftreten der Resorption muss zusätzlich mit einer Ankylose des betroffenen Zahnes gerechnet werden.

Die zervikale Wurzelresorption

Charakterisiert durch eine Invasion fibrovaskulären Gewebes, welches eine progressive Resorption von Dentin, Schmelz und Zement zur Folge hat und kontinuierlich zentralwärts in Richtung Pulpa voranschreitet. Hierbei wird die zervikale Region der Zahnwurzel dicht unterhalb des Attachments nach Verletzung des Parodonts von klastischen Zellen kolonisiert und resorbiert, wobei auslösende

Faktoren sowohl physikalischer (z.B. Parodontalbehandlung, kieferorthopädische und chirurgische Behandlung, Trauma, Bruxismus) als auch chemischer (internes Bleaching) Natur sein können. Sie beginnt häufig zwei bis zwölf Wochen nach einem traumatischen Ereignis, ist symptom- und schmerzlos, und wird zufällig röntgenologisch Jahre nach dem Trauma entdeckt. Nach *Heithersay* ist zu diesem Zeitpunkt häufig eine deutliche Unterminierung der Zahnkrone zu sehen, die aufgrund des gut vaskularisierten Granulationsgewebes pinkfarben erscheint und den Behandler dadurch fälschlicherweise zur Fehldiagnose „interne Resorption“ verleiten kann [81]. Dennoch scheint eine Rettung des zervikal resorbierten Zahnes durch eine konservierende Therapie (Endodontie, Kürettage, Auffüllen des Defekts mit Mineral-Trioxid-Aggregat (MTA) [64], Kürettage und Scaling in Kombination mit einer systemischen Antibiotikatherapie [25]), durch Maßnahmen der resektiven Parodontalchirurgie (Darstellung, Kürettage und Auffüllen des Defekts mit Glasionomerzement, supragingivale Positionierung mittels apikalem Verschiebelappen [60]), durch eine regenerative Behandlung (Präparation eines Mukoperiostlappens, Degranulation des vertikalen Knochendefekts, Defektauffüllung der Wurzel mit Mineral-Trioxid-Aggregat (MTA), Auffüllen des vertikalen Knochendefekts mit demineralisiertem und gefriergetrockneten Knochen, Abdeckung mit Kalziumsulfatmembran [205], Auffüllen des Defekts mit Mineral-Trioxid-Aggregat (MTA) [13]) oder durch eine kieferorthopädische Extrusion bei rechtzeitiger Intervention möglich zu sein. Eine strenge röntgenologische Überwachung des betroffenen Zahnes wird empfohlen [81].

Bei Nichtbehandlung ist mit einer progressiven Zunahme des Defekts zu rechnen.

Ursachen für eine zervikale Wurzelresorption (s. Abb. 3.2.2.2a):

- Parodontitis [169]
- Internes Bleaching [58]
- Orthodontische Behandlung [79]
- Trauma [79]
- Operationen im Bereich der Schmelz-Zement-Grenze [79]
- Bruxismus [68]

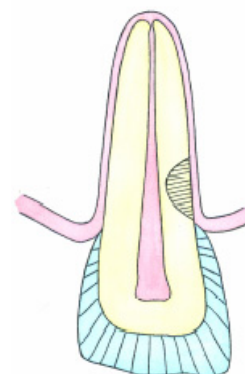


Abbildung 3.2.2.2a
Zervikale Wurzelresorption

In manchen Fällen wurde von idiopathischen zervikalen Wurzelresorptionen berichtet [68].

Die laterale Wurzelresorption

Laterale Wurzelresorptionen (s. Abb. 3.2.2.2b) finden subalveolär statt und sind somit von den zervikalen Wurzelresorptionen, deren Lokalisation immer supraalveolär anzutreffen ist, klinisch und röntgenologisch gut zu trennen.

Weiterhin gilt, dass sie eine gute Reparationstendenz aufweisen und in der Regel an der lateralen Wurzeloberfläche mit azellulärem und zellulärem Zement aufgefüllt werden. Die Reparation erfolgt bereits vor dem Aussetzen der orthodontischen Kraft und beginnt am Boden der Resorptionslakune.

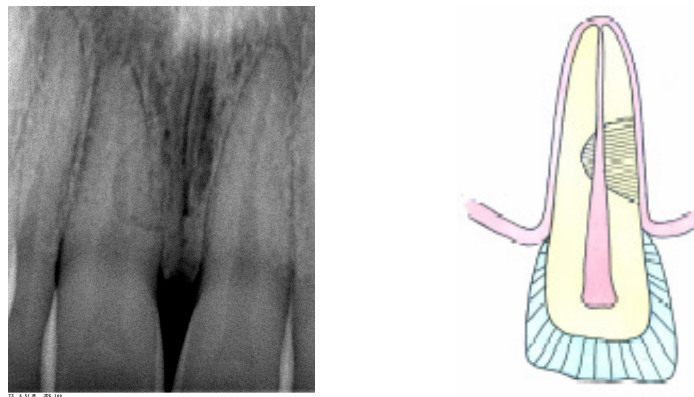


Abbildung 3.2.2.2b:
Laterale Wurzelresorption dargestellt auf einer Zahnfilmaufnahme und einer Skizze

Ursachen für eine laterale Wurzelresorption:

- Ersatzresorption bei Ankylose [70]
- Ektopisch durchbrechende Zähne [54, 35]
- Parodontitis [169]
- Nekrotische und infizierte Pulpa [15]
- Trauma [81]
- Genetische Prädisposition [2]
- Physiologische Mesialwanderung der Zähne [84]
- Hypokalzämie [52]
- Tumoren [53], Zysten [138]

Das beidseitige Auftreten einer lateralen Resorption kann zu einem Verlust der Wurzelspitze führen und somit in einer apikalen Wurzelresorption münden (s. Abb. 3.2.2.2c).

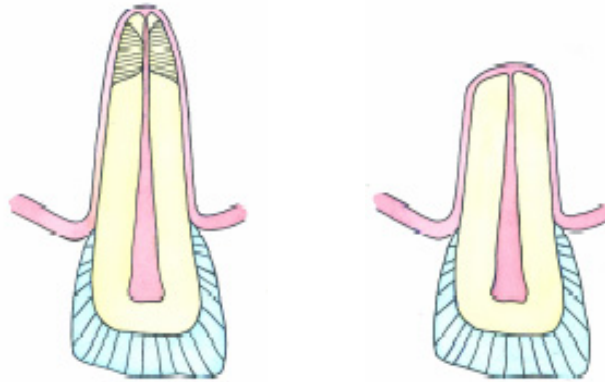


Abbildung 3.2.2.2c:
Beidseitige laterale Wurzelresorption mit folgender Abrundung der Wurzelspitze

Die apikale Wurzelresorption

Der Prozess der apikalen Wurzelresorption (s. Abb. 3.2.2.2d) ist ein interessantes biologisches Phänomen und wird sowohl im Milchgebiss als auch im bleibenden Gebiss beobachtet. Die Resorption der Milchzahnwurzeln wird als physiologischer Vorgang gesehen, gilt als Zeichen für die natürliche Maturation des Menschen und ist eine erleichternde Voraussetzung für den Durchbruch der bleibenden Nachfolger [26, 40, 155, 180], während Resorptionsvorgänge in der zweiten Dentition als pathologisch gewertet werden. Prinzipiell gilt für apikale Wurzelresorptionen, dass sie in der Gesamtwurzellänge gesehen einen irreparablen, röntgenologisch eindeutig sichtbaren Substanz- und Attachmentverlust darstellen [67]. Auch hier kann in einen transienten und progressiven Subtyp unterteilt werden. Der transiente Typ wird oft bei Zähnen nach einem traumatischen Ereignis oder nach einer kieferorthopädischen Behandlung beobachtet. Die beteiligten resorbierenden Zellen brauchen für eine bestehende Aktivität einen Stimulus (z.B. eine einwirkende Kraft während einer kieferorthopädischen Behandlung). Fördernde Reize können z.B. denudiertes Dentin oder Zement sein. Fällt dieser Reiz aus, so ist mit einem spontanen Abbruch der

resorptiven Tätigkeit zu rechnen. Bei einem Fortbestehen des Reizes geht der Prozess in einen progressiven Typ über und es kann eine zunehmenden Lockerung des Zahnes erwartet werden.

In seltenen Fällen versucht der Körper in einem ungeklärten immunologischen Vorgang die Zahnwurzeln der bleibenden Zähne zu zerstören. Ist dies der Fall, so spricht man von idiopathischen Wurzelresorptionen. So fanden *Massler* und *Malone* [125] idiopathische Wurzelresorptionen bei jedem ihrer Probanden, während andere Untersucher [135, 172, 181] ein weitaus niedrigeres Vorkommen registrierten.

Folgende Ursachen können zudem zu einer apikalen Wurzelresorption führen:

- Habits, z.B. Nagelbeißen [139], Zungenpressen [74, 137],
Lutschen [119]
- Parodontitis [169]
- Nekrotische und infizierte Pulpa [15]
- Trauma [81]
- Genetische Prädisposition [2]
- Endodontische Behandlung [206]
- Kieferorthopädische Behandlung [57]
- Intrusion [20]
- Extraktionen mit Lückenschluss [27, 183]
- Abnorme Wurzelformen [36] und Wurzellängen [176]
- Asthma [129], Allergien [151]
- Endokrine Störungen,
z.B. Hypothyreoidie, Hypophysenunter- und -überfunktion [22]
- Medikamente [30, 78]
- Hypokalzämie [52]
- Zunehmendes Alter [207]

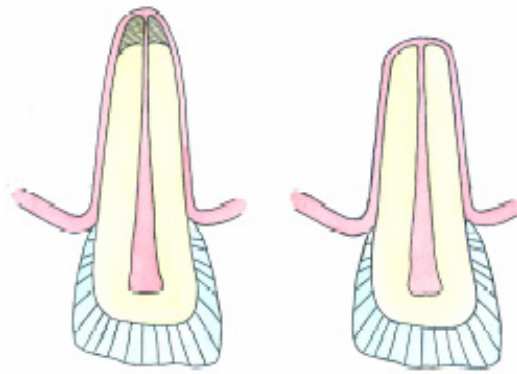


Abbildung 3.2.2.2d: Apikale Wurzelresorption

3.2.2.3 Ankylose

Eine Ankylose ist primär mit einer traumatischen Verletzung der Zähne, z.B. nach Luxationsverletzungen und vor allem nach einer Avulsion, zu verbinden. Sie tritt nach einer ausgedehnten Nekrose des apikalen parodontalen Ligaments auf, wo sich Knochen an der denudierten Wurzeloberfläche neu bildet und zu einer Verbindung von Zahnwurzel und Alveolarknochen führt. Der Vorgang beruht auf einer mangelnden Unterscheidungsfähigkeit der am Remodeling des Knochens beteiligten Zellen (Osteoklasten und Osteoblasten) zwischen Knochen, Dentin und Zement. Ein progressiver Typ kann von einem transienten Typ dann unterschieden werden, wenn mehr als 20% der Wurzeloberfläche durch das Trauma zerstört wurde [196]. Das Ausmaß der Schädigung korreliert mit dem Ausmaß der Ankylose und dem Alter des Patienten. Nach *Andreasen* et al. ist das Ankylosierungsverhalten bei jüngeren Patienten stärker ausgeprägt, ebenso scheint die Erhaltungsdauer des betroffenen Zahnes mit dem Alter zu korrelieren und ist bei jüngeren Patienten signifikant kürzer [6].

In vielen Fällen stellt die Ankylose nur ein vorübergehendes Phänomen dar und ist meistens nach Ablauf eines Jahres nicht mehr vorhanden. Mobilitätsabnahme lässt sich bereits bei zehn Prozent ankylosierter Wurzeloberfläche beobachten [3, 71, 116] und kann bereits vier bis sechs Wochen nach einer Replantation diagnostiziert werden.

Klinisch sollte der Behandler bei einem vergleichsweise hellen, metallischen Klopfen aufmerksam werden, dann sind bereits 20% der Zahnwurzeloberfläche ankylosiert. Andere klinische Zeichen für eine Ankylose können eine Infraokklusion, eine

Entwicklungsstörung des betroffenen Alveolarknochens und ein Ausbleiben der Mesialwanderung der Zähne sein.

Röntgenologische Zeichen sind eine unregelmäßige, zerklüftete Wurzeloberfläche („Mottenfraßstruktur“) und das Fehlen eines Parodontalspaltes.

Da eine entsprechende Therapie der Ankylose in der Literatur nicht existiert, gilt es die Prävention von Ankylosen zu erforschen. Bei Entwicklungsstörungen des Alveolarknochens ist eine Extraktion des betroffenen Zahnes zu empfehlen, da im Falle einer späteren prothetischen Versorgung mit erschwerten Bedingungen hinsichtlich ästhetischer Ansprüche zu rechnen ist.

3.2.2.4 Ersatzresorptionen

Die Hauptursachen für Ersatzresorptionen sind Luxationsverletzungen, vor allem Avulsionen, der Zähne. Bedingt durch die extraalveoläre Lagerung kommt es zu einer Nekrose des parodontalen Ligaments, welches während der typischerweise nach Reimplantation des Zahnes statt findenden Entzündungsreaktion phagozytiert wird. Anschließend erfolgt die Besiedelung der Wurzeloberfläche mit Zellen aus dem umliegenden Knochen. Bei diesem Prozess wird der Zahn konsequent resorbiert und der entstandene Defekt wieder mit Knochen aufgefüllt, jedoch besteht im Gegenteil zur Ankylose keine Verbindung zwischen Alveolarknochen und Zahnwurzel. Der Prozess schreitet so lange voran bis nur noch wenig oder keine Zahnwurzel mehr vorhanden ist und eine Extraktion des Zahnes notwendig wird.

3.3 Kieferorthopädisch induzierte Wurzelresorptionen

Von größtem Interesse für den Behandler ist das Auftreten von Wurzelresorptionen direkt während oder nach einer kieferorthopädischen Behandlung, da sich bereits kurz nach Beginn der Krafteinwirkung auf der Druckseite der bewegten Zähne Resorptionslakunen bilden können [163, 175, 197].

Die klinisch gravierendste Art der kieferorthopädisch induzierten Wurzelresorption ist die irreversible apikale Resorption, die am, oder in der Nähe des Apex beginnt, nach koronar voranschreitet und gar bis ins Dentin reichende Defekte zurücklässt.

Nach *Linge* und *Linge* entstehen apikale Wurzelresorptionen vor allem durch das Zusammenspiel von zwei Faktoren. Zum einen durch die ausgewählte kieferorthopädische Behandlungsmethode und zum anderen durch den biologischen Einfluss [118].

Laut *Brezniak* und *Wasserstein* handelt es sich bei der durch eine kieferorthopädische Behandlung induzierten Wurzelresorption um einen sterilen entzündlichen Prozess, der extrem komplex und aus ungleichartigen Komponenten, wie der verwendeten Kraft, der Zahnwurzelform, der Knochenstruktur, den Gewebszellen mit dem umgebenden Gewebe und den biologischen Botenstoffen, zusammengesetzt ist und schließlich in einem Verlust von Zement, oder Zement und Dentin, resultiert [30]. Darauf gründet auch die von *Brezniak* und *Wasserstein* [30] bevorzugte Bezeichnung „kieferorthopädisch induzierte entzündliche Wurzelresorption“. Die nachfolgende Tabelle (s. Tab. 3.3) soll eine Übersicht über die bereits erfolgten Untersuchungen bezüglich apikaler Wurzelresorptionen von ihren Anfängen bis zur Gegenwart liefern.

Bis zum heutigen Zeitpunkt wurden einige prospektive und noch mehr retrospektive Untersuchungen zur Erfassung von potentiellen Faktoren, die bei einer Kieferorthopädischen Behandlung zu Wurzelresorptionen führen, vorgenommen.

Insgesamt variieren die Angaben über die Häufigkeit und das Ausmaß von apikalen Wurzelresorptionen innerhalb der verschiedenen Studien erheblich. Dabei schwanken die Angaben bezüglich der Messungen von apikalen Wurzelresorptionen von 0,2 mm [43] bis 2,93 mm [42], die der radiologisch entdeckten Wurzelresorptionen zwischen 0 und 100 Prozent [201]. Diese Tatsache, und die Unterschiede in der angewandten Methodik, erschweren den direkten Vergleich der gewonnenen Ergebnisse und lassen somit oftmals keine direkte Schlussfolgerung zu.

Aufgrund der hier aufgeführten Inzidenz/Prävalenz von Wurzelresorptionen während einer Multibandbehandlung sollte vor Beginn einer solchen Behandlung ein besonderes Augenmerk auf die möglicherweise bereits vorhandenen Wurzelresorptionen gelenkt werden, um eine individuell vorhandene Prädisposition ausschließen und das Ausmaß möglichst genau einschätzen zu können.

Tab. 3.3: Übersicht - Apikale Wurzelresorptionen*

Autor	Jahr	Pro- band- enzahl	Alter (Jahre)	Zahn- zahl	Zähne	Behand- lungs- apparatur	Ex / Non- Extraktion	Unter- suchungsart	Probanden mit Resorption (%)	Zähne mit Resorption (%)	Ausmaß (mm)	Behand- lungs- dauer
Ketcham	1927	385	-	-	alle	feststehend	-	ZF	21	-	-	-
Ketcham	1929	500	-	-	alle	feststehend	-	ZF	19	-	-	-
Ketcham	1929	2012	-	-	alle	o. Behandl.	-	ZF	0.5	-	-	-
Becks	1936	100	-	-	alle	?	-	ZF	20	-	-	-
Becks	1939	72	-	-	alle	o. Behandl.	-	ZF	32	-	-	-
Becks	1939	72	-	-	alle	?	-	ZF	73.6	-	-	-
Rudolph	1936	439	10	-	alle	Labiolingual	-	ZF	57 – 100	-	-	-
Rudolph	1936	4560	7-70	-	alle	o. Behandl.	-	ZF	12.6	-	-	-
Rudolph	1940	513	-	-	alle	Labiolingual	-	ZF	40 – 100	-	-	-
Hemley	1941	195	-	4959	alle	feststehend	-	ZF	21.5	3.5	-	-
Henry u. Weinmann	1951	15	16-58	261	alle	o. Behandl.	-	Histologie	-	90.5	-	-
Massler u. Malone	1954	708	12-49	13263	alle	o. Behandl.	-	ZF	100	86.4	-	-
Massler u. Malone	1954	81	12-19	2085	alle	?	-	ZF	100	93.3	-	-
Massler u. Perreault	1954	301	17	5844	alle	o. Behandl.	-	ZF	100	86.4	-	-
Phillips	1955	69	-	1745	alle	Edgewise	48 / 21	ZF	-	38.9	-	-
Phillips	1955	62	13.6	62	<u>111</u>	Edgewise	44 / 18	FRS	92	92	1.4	-
McLaughlin	1964	28	-	-	<u>111</u>	Edgewise	-	ZF	-	92.6	8.27%	-
DeShields	1969	52	12.3	208	<u>21112</u>	Edgewise	-	FRS	99.08	82.7	-	1.8 J
						feststehend (Intrusion)	-					
Stenvik u. Mjör	1970	-	10-13	35	PM	(Intrusion)	-	Histologie	-	93	-	35 T
Stenvik u. Mjör	1970	-	10-13	35	PM	o. Behandl.	-	Histologie	-	0	-	-
Rosenberg	1972	-	-	-	3,5	Begg	Ex	PSA	-	37	-	-
Sjolién u. Zachrisson	1973	59	12	1180	5-5	Edgewise	Ex	ZF	-	-	0.5 - 1.8	2.2 J
Plets et al.	1974	50	16.7	100	<u>111</u>	o. Behandl.	-	ZF	27.5	27.5	-	-
Plets et al.	1974	45	12.8	45	<u>111</u>	feststehend	-	FRS	46	46	1.78	2.3 J
Goldson u. Henrikson	1975	42	11-19	924	5-5	Begg	Ex	ZF	100	77	-	1.7J

Goldson u. Henrikson	1975	42	11-19	924	5-5	o. Behandl.	-	ZF	-	4	-	-
Hollender et al.	1980	12	13.3	120	alle	Edgewise	Ex	ZF	-	50	<2mm in 88%	1.5 J
Rönnerman u. Larsson	1981	23	11-14.7	-	<u>21112</u>	Edgewise	-	ZF	39	-	1-3	2-4 - 3-2 J
Malmgren et al.	1982	33	-	264	<u>21112</u>	Edgewise	Ex	ZF	-	72	-	1.2 - 1.8 J
Malmgren et al.	1982	22	-	176	<u>21112</u>	Begg	Ex	ZF	-	83	-	1.1 - 2.1 J
Harry u. Sims	1982	10	11-18	18	PM	feststehend (Intrusion)	-	ZF/ Histologie	100	100	-	70 T
Harry u. Sims	1982	10	11-18	18	PM	o. Behandl.	-	ZF/ Histologie	0	0	-	-
Linge u. Linge	1983	719	12.7	2451	<u>21112</u>	untersch.	-	ZF	-	-	0.7	0.9 J
Kennedy et al.	1983	32	-	-	alle	Edgewise	Ex	ZF	26.5	-	-	1.8 J
Kennedy et al.	1983	32	-	-	alle	Edgewise+	Ex	ZF	20.5	-	-	1.1 J
Kennedy et al.	1983	32	-	-	alle	Serienextr.	Ex	ZF	6	-	-	-
L'Abbe u. Sanderink	1985	48	-	48	<u>11</u>	Begg	-	Tomogramm	-	-	2.24	-
Copeland u. Green	1986	45	13.1	45	<u>111</u>	feststehend	-	FRS	-	-	2.93	2.8 J
Dermaut u. De Munck	1986	20	15	66	<u>21112</u>	feststehend (Intrusion)	-	ZF	-	86	2.5	0.6 J
Dermaut u. De Munck	1986	15	22	58	<u>21112</u>	o. Behandl.	-	ZF	0	0	-	-
Sharpe et al.	1987	18	11.3	323	alle	Edgewise	-	ZF	89	20.1	-	3.6 J
Sharpe et al.	1987	18	12.6	323	alle	Edgewise	-	ZF	83	13.3	-	2.6 J
Levander u. Malmgren	1988	98	15	390	<u>21112</u>	Begg/ Edgewise	72 / 26	ZF	-	34	-	0.5 - 0.8 J
Levander u. Malmgren	1988	98	15	390	<u>21112</u>	Begg/ Edgewise	72 / 26	ZF	-	56	-	1.7 J
Levander u. Malmgren	1988	153	14.3	610	<u>21112</u>	Begg/ Edgewise	127 / 26	ZF	-	86.5	-	1.7 J
Goldin	1989	17	8-15.4	17	<u>111</u>	Edgewise	-	FRS	-	-	1.36/Jahr	1.6 J
McFadden et al.	1989	38	13.1	152	<u>21112</u>	feststehend (Intrusion)	14 / 24	ZF/FRS	-	-	1.84 OK 0.61 UK	2.3 J
Remington et al.	1989	100	13.6	2323	alle	Edgewise	-	ZF	-	57	-	2.2 J

Harris u. Baker	1990	29	10-14	125	<u>6311136</u> 6311136	Edgewise	Ex	FRS/PSA	-	73	0.7 - 1.6	2.6 J
Harris u. Baker	1990	30	20-40	120	<u>6311136</u> 6311136	Edgewise	Ex	FRS/PSA	-	73	0.8 - 1.4	2.6 J
Spurrier et al.	1990	43	8.9-26	43	<u>21112</u> 21112	Edgewise	-	ZF	-	42	2.05	1 – 3.6 J
Goerigk et al.	1992	31	14-50	84	Inzisivi	Burstone	-	ZF	-	-	4.6 - 6.8%	4.3-5.5 Mon.
Harris u. Butler	1992	32	10-32	-	<u>21112</u> 21112	Edgewise	-	PSA	-	-	0.9	-
Harris u. Butler	1992	31	10-32	-	<u>21112</u> 21112	Edgewise	-	PSA	-	-	1.4	-
Beck u. Harris	1994	83	11-26	-	<u>6511156</u> 65156	Edgewise/ Begg	Ex	FRS/PSA	-	4 – 69	0.9 - 1.44	2.7 J
Blake et al.	1995	33	13	-	<u>21112</u> 21112	Edgewise Speed	15/18 8/22	ZF ZF	- -	- -	4.6-12.8% 5.0-12.2%	1.7 J 1.7 J
Blake et al.	1995	30	13	-	<u>21112</u> 21112	-	-	-	-	-	-	-
Mirabella u. Artun	1995	343	20-70	975	<u>3211123</u> 3211123	Edgewise festsitzend (Kippung)	-	ZF	-	-	0.94	2 J
Owmann-Moll	1995	56	10.5-17.5	56	<u>414</u> 414	o. Behndl.	-	Histologie	-	93	-	1-7 Wo.
Owmann-Moll	1995	56	10.5-17.5	56	<u>414</u> 414	o. Behndl.	-	Histologie	-	53.6	-	-
Lupi et al.	1996	88	20-45	646	<u>21112</u> 21112	Edgewise	49/39	ZF	-	73	-	1 - 2.1 J
Costopoulos u. Nanda	1996	17	16.4	17	<u>111</u> 111	Intrusion	-	ZF	-	-	0.6	0.4 J
Taithonchai et al.	1996	400	14.9	800	<u>111</u> 111	festsitzend	-	ZF	-	-	2.04	1.7 J
Baumrind et al.	1996	73	33.3	-	<u>111</u> 111	Edgewise	35/38	ZF	-	-	1.36	-
Alexander	1996	28	11-14	112	<u>21112</u> 21112	Edgewise	4 PM	PSA	-	17-23	-	1.8-2.2 J
Alexander	1996	28	11-14	112	<u>21112</u> 21112	Sectional	4 PM	PSA	-	21-22	-	1.8-2.2 J
Owmann-Moll et al.	1996	16	13.1	16	<u>41</u> 41	Sectional	-	Histologie/ ZF	-	-	1.5-1.7 4.3-4.5	4 Wo. 7 Wo.
Levander et al.	1998	45	-	92	<u>21112</u> 21112	Edgewise	-	digitale/ana- loge ZF	-	-	0.3	3 Mon.
Levander et al.	1998	45	-	92	<u>21112</u> 21112	Edgewise	-	digitale/ana- loge ZF	-	-	0.6	6 Mon.
Parker u. Harris	1998	110	13.4	-	<u>111</u> 111	Edgewise/ Begg/ Straightwire	4 PM	FRS	-	-	1.4	1.2-4.4 J

Horiuchi et al.	1998	146	> 11.5	-	<u>111</u>	feststehend	Ex/Non-Ex	FRS	-	-	-	-
Levander et al.	1998	68	11-20	186	<u>21112</u>	Edgewise	multiple Nichtanlage	ZF	-	5 bzw. 32	-	18 bzw. 20 Mon.
Taner et al.	1999	54	10.7-14.4 bzw. 11.1-26.1	-	<u>111</u>	Edgewise	4 PM	FRS	-	-	-0.8-2.8 bzw. 0.5-3.7	14.7-29.9 Mon. 27.2-29 Mon.
Lee et al.	1999	84	-	-	<u>21112</u>	-	Ex/Non-Ex	ZF	-	-	-	12-37 Mon.
Janson et al.	2000	1.: 30	10.1-26.8	712	<u>21112</u>	1. Edgewise:	Ex/Non-Ex	ZF	-	97.75%	-	29.13 Mon.
		2.: 30	10.9-26.0			2. Straightwire:	Ex/Non-Ex	ZF				19.26 Mon.
		3.: 30	10.4-23.7			3. Bioefficient	Ex/Non-Ex	ZF				18.93 Mon.
		90	10.1-26.9			Therapy:	Ex/Non-Ex	ZF				22.4 Mon.
Owman-Moll u. Kuroi	2000	96	13.4	-	<u>54145</u>	feststehend	Non-Ex	Histologie	-	-	-	1 - 7 Wo.
Levander u. Malmgren	2000	20	26	73	<u>21112</u>	-	-	ZF	-	-	-	-
McNab et al.	2000	97	13.9	-	<u>65156</u> <u>65156</u>	Begg/ Edgewise	Ex/Non-Ex	PSA	-	-	-	1.9 J
Sameshima u. Asgarifar	2001	42	-	743	alle	feststehend	-	PSA/ZF	-	-	0.9 (PSA) 0.5 (ZF)	-
Sameshima u. Sinclair	2001	868	-	-	<u>6-111-6</u> <u>6-111-6</u>	Edgewise	Ex/Non-Ex	ZF/FRS	-	23 - 78	1.24 (1er) 1.47 (2er)	31.4 Mon.
Paschos et al.	2002	1	9.34	6	<u>6541456</u> <u>6541456</u>	feststehend	-	PSA/FRS/ Histologie	-	-	-	6 Mon.
Brin et al.	2003	138	-	532	<u>21112</u>	feststehend	-	PSA/ZF	-	-	-	28.5 Mon.
Weiland	2003	27	12.5	84	<u>54145</u> <u>54145</u>	feststehend	Ex/Non-Ex	Laser- scanning/ Mikroskop	-	-	-	12 Wo.
Kim u. Park	2004	59	8-15	-	<u>21112</u>	feststehend	-	ZF	-	60	-	30.9 Mon.
Paschos et al.	2004	1	17	-	alle	feststehend	<u>818</u> <u>818</u>	PSA/ZF	-	-	-	3.5 J
Sameshima u. Sinclair	2004	868	-	-	<u>21112</u>	feststehend	Ex/Non-Ex	ZF/FRS	2.9	-	-	-
Han et al.	2004	9	15.3	18	<u>414</u>	feststehend	Ex	Laser- scanning/ Mikroskop	-	0.13-0.91 0.85-1.71 4.37-7.13	-	8 Wo.
Smale et al.	2005	290	10.1-57.1	1065	<u>21112</u>	feststehend	Ex/Non-Ex	ZF	-	82.5	0.53	6.4 Mon.
Artun et al.	2005	247	10.1-57	-	<u>21112</u>	feststehend	Ex/Non-Ex	ZF	-	-	-	12.4 Mon.
Armstrong et al.	2006	114	14.54		<u>61116</u> 61116	feststehend	Ex/Non-Ex	PSA/FRS		61. 8		25.1 Mon.

Mohandesan et al.	2007	40	12-22	151	<u>21112</u>	Straightwire/Standard	Ex/Non-Ex	ZF	-	-	1er 0,77+/-0,42 2er 0,88+/-0,51	6 Mon.
Mohandesan et al.	2007	40	12-22	151	<u>21112</u>	Straightwire/Standard	Ex/Non-Ex	ZF	-	1er 74 2er 82	1er 1,67+/-0,64 2er 1,79+/-0,66	12 Mon.

* Die Tabelle basiert teils auf *Brezniak* und *Waserstein*: Root resorption after orthodontic treatment: Part I. Literature review. Am J Orthod Dentofacial Orthop 103:62-66 (1993) sowie auf *Weiland*: Kontinuierliche versus nicht-kontinuierliche Kräfte in der Kieferorthopädie. Habilitationsschriften der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Quintessenz Verlag (2001).

Anmerkung zur Tabelle 3.3:

PSA	=	Panoramaschichtaufnahme
ZF	=	Einzelzahnfilmröntgenaufnahme
FRS	=	Fernröntgenseitenaufnahme
PM	=	Prämolar

3.3.1 Schweregrade kieferorthopädisch induzierter Wurzelresorptionen

Nach *Brezniak* und *Wasserstein* [30] sind kieferorthopädisch bedingte entzündliche apikale Wurzelresorptionen in drei Schweregrade einzuteilen:

- Grad eins: Hierbei handelt es sich um eine Oberflächenresorption mit anschließendem Remodeling (=Reparatur). Während dieses Prozesses werden nur die äußeren Zementschichten resorbiert und später vollständig regeneriert oder umgestaltet. Dieser Prozess ähnelt den allgemeinen Umbauvorgängen des Knochens.
- Grad zwei beinhaltet eine Resorption mit anschließender Reparatur. Dabei handelt es sich um eine so genannte tiefe Resorption. Hier werden Zement und an den Zement angrenzende Schichten des Dentins resorbiert. Anschließend werden die entstandenen Defekte wieder mit Zement aufgefüllt. Somit erfolgt eine Wiederherstellung der Wurzelform, die der Ausgangsform entspricht.
- Grad drei beinhaltet eine vollständige Resorption der Wurzelspitze mit deren bleibendem Verlust, so dass eine Längenabnahme der Wurzelspitze klar zu erkennen ist.

Generell gilt, dass für einen über die Zementschicht hinausgehenden Defekt keine Reparatio ad integrum möglich ist. In den meisten Fällen erfolgt eine Reparatur aber nur in der Zementschicht. Scharfe Ecken und Kanten werden nach einiger Zeit abgerundet. Selten wird eine Ankylosierung des resorbierten Zahnes beobachtet.

Schon öfter wurde vermutet, dass die Lokalisation der apikalen Wurzelresorption mit der Härte und Dichte des Zements und des Dentins in Zusammenhang steht. Eine Untersuchung bezüglich der Eigenschaften des Wurzelzements zeigte, dass apikales Zement beträchtlich weicher als mittleres oder zervikales Zement ist [122]. Auch *Han et al.* befassten sich in einer ihrer Studien mit diesem auffälligen Merkmal. Nach Abschluss ihrer Untersuchung gelangten auch sie zu dem Ergebnis, dass die durch eine bewusst evozierte Krafteinwirkung verursachte Wurzelresorption bevorzugt an der Wurzelspitze zu beobachten war. So führten sie ihr Resultat auf die weichere

Struktur des Wurzelzements, dem geringeren Vorkommen Sharpey'scher Fasern periapikal sowie der besseren Vaskularisierung in Apexnähe zurück [72].

3.3.2 Ursächlich beeinflussende Faktoren

Apikale Wurzelresorptionen treten mitunter immer dann auf, wenn die am Apex einwirkenden Kräfte die natürliche Belastbarkeit der periapikalen Gewebe überschreiten.

3.3.2.1 Gerätetyp - herausnehmbare versus festsitzende Geräte

In Übereinstimmung mit *Levander* und *Malmgren* [109] kamen *Smale* und Mitarbeiter [186] 2005 zu dem Ergebnis, dass die meisten kieferorthopädisch behandelten Patienten bereits in den Anfängen der Behandlung mit einer Multibandapparatur sichtbare Zeichen einer apikalen Wurzelresorption entwickeln. Die beobachtete apikale Wurzelresorption stellt sich dabei als kaum wahrnehmbare Konturveränderung des Apex ohne eigentliche Längenabnahme der Wurzel dar. Der Typ des Geräts- herausnehmbare Platte oder festsitzende Multibandapparatur- scheint für das Vorkommen von apikalen Wurzelresorptionen eine wichtige Rolle zu spielen.

Levander et al. [110], *Linge* und *Linge* [117, 119], *Göz* und *Rakosi* [65], *Rönnermann* und *Larsson* [170] und *Schmid* [181] fanden seltener apikale Wurzelresorptionen bei kieferorthopädischer Behandlung mit abnehmbaren Geräten (aktive Platten und bimaxilläre Gräte). Passend dazu zeigten die Ergebnisse von *Linge* und *Linge* [117], *Goldson* und *Henrikson* [63], *Sjolién* und *Zachrisson* [185], *Rosenberg* [171], *Morse* [135], *DeShields* [47], *Becks* und *Cowden* [23], dass bei der Anwendung von festsitzenden Apparaturen häufiger apikale Wurzelresorptionen festgestellt wurden.

Auch *Linge* und *Linge* fanden bei ihrer Untersuchung von 719 konsekutiv behandelten Patienten heraus, dass nach der Behandlung mit festsitzenden Apparaturen im Vergleich zu einer Behandlung mit abnehmbaren Geräten, ausgeprägtere Resorptionen an den untersuchten Zähnen der Gruppe mit festsitzender Multibandbehandlung zu beobachten waren [118].

3.3.2.2 Bogenmaterial und Bogenstärke

Nach Angaben von *DeShields* [47], *Kaley* und *Phillips* [95], *Linge* und *Linge* [118, 119] beeinflusst vor allem die Verweildauer von Vierkantdrähten die Wurzellänge in negativem Sinn. Auch *Kennedy et al.* fanden heraus, dass apikale Wurzelresorptionen nach einer Behandlung mit festsitzenden Apparaturen und hier insbesondere mit Vierkantbögen, ausgeprägter zu sein scheinen [96]. *Levander* und *Malmgren* konnten dies allerdings nicht bestätigen [109]. Die Ergebnisse einer neueren Studie förderten zu Tage, dass die neuartigen so genannten light-force-Drähte, die sich in letzter Zeit einer zunehmenden Beliebtheit erfreuen, mit Vorsicht einzusetzen sind. Laut *Proffit* und *Fields* [159] kann der therapeutische Gebrauch dieser Drähte zu verstärkten apikalen Wurzelresorptionen führen, vor allem in der ersten Phase der Behandlung.

In einer jüngeren Studie hat *Weiland* [204] herausgefunden, dass Zähne, die mit superelastischen Drähten bewegt wurden im Vergleich zu Zähnen, die mit Stahlbögen bewegt wurden insgesamt eine größere Strecke zurückgelegt und signifikant mehr apikale Wurzelresorptionen aufgezeigt haben. Auffallend war, dass sich die Resorptionstiefe der Lakunen der gemessenen Zähne beider Drahtbogentypen nicht wesentlich unterschieden hat.

Eine 2001 von *Sameshima* und *Sinclair* durchgeführte Studie belegte, dass kein signifikanter Unterschied zwischen Stahl und Nickeltitanbögen im Hinblick auf das Resorptionsverhalten der Zahnwurzelspitzen besteht [177].

3.3.2.3 Intermaxilläre Gummizüge

Hinsichtlich des Gebrauchs von Angle-Klasse-II-Gummizügen herrscht in der Literatur kein Einklang *Sameshima* und *Sinclair* haben in ihrer 2001 veröffentlichten Studie keinen signifikanten Unterschied zwischen Behandlungen mit und ohne Klasse-II-Gummizügen festgestellt [177].

Dem entgegen haben andere Autoren [132, 112] früher beobachten können, dass bei einer Therapie mit Klasse-II-Gummizügen eine verstärkte Tendenz zu apikalen Wurzelresorptionen vorliegt.

3.3.2.4 Bewegungsrichtung der Zähne

Voranegehend muss erwähnt werden, dass apikale Wurzelresorptionen, die durch kieferorthopädische Behandlungsmethoden verursacht worden sind, von bisherigen Autoren insgesamt sehr unterschiedlich beurteilt wurden. Eine der ersten Beobachtungen zu apikalen Wurzelresorptionen machte *Ketcham* 1927 [97]. Dabei entdeckte er, dass Patienten, bei denen eine körperliche Bewegung der Zähne vorgenommen wurde, signifikant mehr apikale Wurzelresorptionen aufwiesen, als solche mit einer geringeren körperlichen Lenkung. Dieses Ergebnis wurde später auch von *Hamleys* Studie [83] bestätigt, der ebenfalls nach der Beendigung seiner Untersuchung die Meinung vertrat, dass eine horizontal gerichtete Verschiebung der Wurzelspitze eine stärkere Resorption auslösen kann. Dem entgegengesetzt sah *Philipps* [155] keinen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß von apikalen Wurzelresorptionen und einem nach lingual bzw. vestibulär gerichteten Wurzeltorque der Oberkieferfront oder einer nach lingual gerichteten Parallelverschiebung der oberen Schneidezähne. Nach *Göz* und *Rakosi* [65], *Linge* und *Linge* [117, 118, 119], *Odenrick* [139] und *Stuteville* [192], ist das Hin-und-her-Bewegen der Zähne, das so genannte „jiggling“, im Vergleich zu einer gleich gerichteten Kraft, als ein die apikale Wurzelresorption begünstigender Faktor zu werten. Auch *Mirabella* und *Artun* [133] folgerten aus ihrer Studie, dass sowohl eine anteriore als auch eine posteriore Zahnbewegung apikale Wurzelresorptionen verursacht. Diese These konnte schon 1946 durch tierexperimentelle Untersuchungen von *Reitan* untermauert werden [160]. Er stellte dabei fest, dass die apikale Wurzelresorption im Falle einer Parallelverschiebung, oder einer so genannten körperlichen Verschiebung des Zahnes, im Vergleich zu einer kippenden Zahnbewegung geringer ist.

Auch *DeShields* [47] stellte einen gewissen Zusammenhang zwischen Ausmaß der apikalen Wurzelresorption und einer anterioposterioren Verschiebung der Wurzelspitzen der oberen Schneidezähne fest, konnte aber keine Beziehung zu vertikal gerichteten Verschiebungen oder Änderungen der Achsenstellung der Zähne feststellen. *Goldson* und *Henrikson* [63] beobachteten mehr apikale Wurzelresorptionen an oberen Schneidezähnen, die in der letzten Phase der Begg-Behandlung mit lingual gerichtetem Wurzeltorque belastet wurden, als in den übrigen Behandlungsphasen desselben Patienten.

Parker und Harris [152] konnten zusätzlich in ihrer Studie nachweisen, dass eine Vergrößerung des Winkels zwischen der Längsachse des mittleren oberen Schneidezahnes und dem harten Gaumen mit einer Zunahme der apikalen Wurzelresorption korrelierte. Sie schlussfolgerten daraus, dass ein lingualer Wurzeltorque in Kombination mit einer Intrusion die am stärksten prädisponierenden Faktoren für die Entstehung einer apikalen Wurzelresorption sind. Weiter schlussfolgerten sie, dass weder eine körperliche horizontale Verschiebung in posteriorer Richtung noch eine Extrusion einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung von apikalen Wurzelresorptionen haben.

Taner et al. dagegen kamen nach ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass die Inklination der Frontzähne keine Rolle im Resorptionsverhalten zu spielen scheint [194].

Laut *Beck und Harris* [20], *Costopoulos und Nanda* [43], *Dermaut und De Munck* [46], *Harry und Sims* [77], *McFadden et al.* [128], *Stenvik und Mjör* [188] ist die Intrusion bezüglich der apikalen Wurzelresorption wahrscheinlich die schädlichste Form der Zahnbewegung.

Han et al. haben in einer Studie im Jahr 2004 die Wirkung von Intrusion und Extrusion an Prämolaren getestet [72]. Die gewonnenen Resultate zeigten, dass eine intrusiv wirkende Kraft im Vergleich zu einer extrusiv wirkenden oder gar einer horizontal gerichteten Kraft viermal mehr apikale Wurzelresorptionen verursachte.

So schädigen Kräfte, die eine Intrusion bewirken, primär Strukturen an der Wurzelspitze, dem Ort der größten Kraftkonzentration [20]. Studien, die sich explizit mit Techniken zur Intrusion in Verbindung mit apikaler Wurzelresorption beschäftigt haben schlussfolgerten, dass eine intrusive Kraft mit einer insgesamt sehr hohen Wahrscheinlichkeit apikale Wurzelresorptionen verursachen kann [152, 46, 77, 188].

Dem entgegen behauptet eine neuere Studie von *Sameshima und Sinclair* [179], dass sowohl die Intrusion als auch die Extrusion keinen Effekt auf apikale Wurzelresorptionen haben.

Bei allen Überlegungen sollte jedoch berücksichtigt werden, dass eine Intrusion als alleiniger Faktor nicht ausschließlich für das Auftreten von apikalen Wurzelresorptionen verantwortlich gemacht werden kann, sondern vielmehr als ein kausaler Faktor neben anderen zu sehen ist.

3.3.2.5 Kraft

Nach den Ergebnissen einer Studie von *Baden* [10] reagieren die Zahnwurzeln bei einer Erhöhung der auf sie ausgeübten Kraft nach zwei Mustern:

1. mit einer Hyperzementose
oder
2. mit einer Resorption des traumatisierten Gewebes durch Odontoklasten

Zahlreiche Untersuchungen haben sich mit den Effekten unterschiedlicher Kraftgrößen und deren Ausmaß bezüglich der apikalen Wurzelresorption sowohl beim Menschen als auch beim Tier befasst [49, 77, 163, 173, 175]. Studien von *Goerigk et al.* [59] und *Costopoulos und Nanda* [43] belegten, dass das Ausmaß und die Häufigkeit von apikalen Wurzelresorptionen durch die Anwendung von niedrig dosierten Kräften minimiert werden kann.

Intermittierende Kräfte wurden in der Literatur mehrfach befürwortet da in den Pausen der Kraftausübung ein Auffüllen der Resorptionslakunen ermöglicht wird [140, 141, 142, 143].

Reitan stellte die Vorteile einer intermittierenden Kraftausübung histologisch dar und kam zu dem Ergebnis, dass die Durchblutung des Parodontalligaments und die darauf folgende Nekrose durch intermittierende Kräfte weniger gestört wird als durch kontinuierliche Kräfte [161, 162, 164].

Von einigen Autoren wurde festgestellt, dass Patienten, die bereits vor der Behandlung apikale Wurzelresorptionen aufwiesen auch während der kieferorthopädischen Behandlung vermehrt zu apikalen Wurzelresorptionen neigten [47, 63, 84, 137].

Interessant war auch die von *Reitan* experimentell erlangte Feststellung, dass manche Zähne trotz der gleichen oder niedrigeren mechanischen Belastung stärker resorbiert wurden als andere [163].

3.3.2.6 Behandlungsdauer

Ein möglicher Zusammenhang zwischen aktiver Behandlungsdauer und dem Auftreten sowie dem Ausmaß von apikalen Wurzelresorptionen wird in der Literatur kontrovers diskutiert [19, 20, 85, 91, 92, 105, 132, 177, 193]. Eine neuere Studie von

Mohandesan et al. zeigte einen signifikanten Unterschied der gemessenen Werte für apikale Wurzelresorptionen nach sechs- und zwölfmonatiger Behandlungsdauer [134].

Levander und *Malmgren* empfehlen nach den ersten 6 Behandlungsmonaten eine radiologische Kontrolle der Wurzelspitzen mittels Zahnfilmaufnahmen vorzunehmen [112, 113]. Falls zu diesem Zeitpunkt apikale Wurzelresorptionen an den Zähnen entdeckt werden sollten, so sollte die bis dahin erreichte Zahnstellung für zwei bis drei Monate mit passiven Bögen gehalten werden. Laut *Brezniak* und *Wasserstein* kann dieser Empfehlung hinsichtlich jeglicher extensiver kieferorthopädischen Behandlungsmethode obligatorisch zugestimmt werden [31].

Ihrer Meinung nach stellt eine dreimonatige passive Retentionspause in einem Kiefer mit der zeitgleichen aktiven Weiterbehandlung des Gegenkiefers eine gängige Praktik dar, die ohne Umstellung des ursprünglichen Behandlungsplanes durchführbar ist.

Sollten nach der ersten radiologischen Kontrolle jedoch massivere apikale Wurzelresorptionen entdeckt werden, sollten die anfänglich mit dem Patienten besprochenen Behandlungsziele überdacht und gegebenenfalls neu bestimmt werden. Alternative Optionen können prothetische Lösungen zum Lückenschluss, sowie die Lösung von betroffenen Zähnen aus dem Bogen, oder ein Stripping an Stelle einer Extraktion sein. An eine frühe Fixation der stark resorbierten Zähne ist ebenfalls zu denken [24].

3.3.2.7 Behandlungstechnik

Obwohl in letzter Zeit verschiedene Studien bezüglich der unterschiedlichen Behandlungstechniken veröffentlicht wurden ist es noch immer unmöglich eine bestimmte Behandlungsmethode oder gar Brackettyp hervorzuheben, die eine therapeutisch bedingte apikale Wurzelresorption sicher reduzieren oder gar verhindern können [1, 20, 27, 55, 92, 112, 127, 130, 152, 177]. Keiner kieferorthopädischen Kraft gelingt es die natürliche und physiologische Kraft zu imitieren [144].

Parker und *Harris* haben in ihren Untersuchungen keine statistisch relevante Differenz zwischen den Zahnängen der mit der Begg-, Tweed- oder der Straightwire-Technik bewegten Zähne feststellen können [152]. Auch *Blake et al.* haben in einer Studie, in der sie die Speed-Brackett-Technik mit der Edgewise-Brackett-Technik

verglichen haben, keinen Unterschied im Resorptionsverhalten der Zähne gefunden [27].

3.3.2.8 Frontzahntrauma und endodontische Behandlung

Selbst eine traumatisch bedingte Verletzung des parodontalen Ligaments als spezielle Form des „jiggings“ soll sich während der kieferorthopädischen Behandlung mit entsprechenden negativen Folgen auf die Wurzellänge auswirken [48, 49]. Allerdings konnte diese Tatsache nicht von *Newman* bestätigt werden [137].

Dem entgegensetzt ist, dass in einer Studie von *Linge* und *Linge*, durch ein vorhergehendes Trauma bedingt, endodontisch behandelte Frontzähne keine verstärkten Resorptionstendenzen während der kieferorthopädischen Behandlung zeigten [117].

Interessant zu sein scheint auch, dass endodontisch behandelte Zähne ohne ein vorangehendes Frontzahntrauma einer apikalen Wurzelresorption gegenüber resistenter zu sein scheinen [132, 187].

3.3.2.9 Habits

Es konnte nachgewiesen werden, dass Habits wie Lutschen [119], Nagelbeißen [139] oder Zungenpressen [74, 137] einen beachtlichen Einfluss auf das Resorptionsverhalten und das Resorptionsausmaß haben können.

Dem entgegen vertritt eine neuere Studie von *Sameshima* und *Sinclair* die Meinung, dass Habits zu keiner apikalen Wurzelresorption beitragen [179].

3.3.2.10 Geschlecht

Die Prädisposition scheint unter den Geschlechtern zu variieren, wobei *Dougherty* [48, 49], *Kjaer* [102], *Massler* und *Perreault* [126], *Newman* [137] und *Horiuchi et al.* [88] bei den weiblichen Probanden mehr apikale Wurzelresorptionen fanden, jedoch nur *Baumrind et al.* [19], *Spurrier et al.* [187] in ihren Untersuchungen ein erhöhtes Vorkommen von apikalen Wurzelresorptionen bei männlichen Probanden fanden. Kein Zusammenhang zwischen den Geschlechtern und apikalen Wurzelresorptionen stellten *Sameshima* und *Sinclair* [176], *Harris et al.* [75], *Beck* und *Harris* [20],

Hendrix et al. [85], *Goldin* [62], *McFadden et al.* [128], *Levander* und *Malmgren* [109], *Kennedy et al.* [96], *DeShields* [47] und *Massler* und *Malone* [125] in ihren Untersuchungen fest. Auch *Linge* und *Linge* (1980, 1991) stellten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede im Resorptionsverhalten der oberen Schneidezähne fest [117, 119].

3.3.2.11 Genetische Prädisposition

Bis zur Veröffentlichung der Studie von *Harris* und Mitarbeiter [75], in der sie apikale Wurzelresorptionen bei Zwillingen untersucht haben, gab es keinen direkten Beweis für eine genetische Prädisposition bei apikalen Wurzelresorptionen.

Al-Qawasmi et al. haben zu diesem Thema in einer Studie an Geschwistern herausgefunden, dass ein signifikantes Ungleichgewicht zwischen der klinischen Manifestation von apikalen Wurzelresorptionen und dem IL-1 β Polymorphismus besteht [2]. Das Ergebnis zeigte, dass das Vorhandensein des Allel 1 des IL-1 β Gens das Risiko einer apikalen Wurzelresorption signifikant erhöhte. Personen, die für das Allel 1 des IL-1 β Gens homozygot waren, hatten der Studie zufolge ein 5,6fach höheres Risiko mehr als 2mm ihrer ursprünglichen Wurzellänge einzubüßen. Zusätzlich wird neben IL-1 das Vorhandensein des Tumor-Nekrose-Faktors TNF- α in der Sulkusflüssigkeit als mitwirkender Faktor für die Entstehung von Wurzelresorptionen in Erwägung gezogen [208].

Auch *Massler* und *Perreault* [126] und *Newman* [137] haben der genetischen Komponente in ihren Studien neben anderen Faktoren einen hohen Stellenwert zugesprochen.

3.3.2.12 Systemische Faktoren

Neueren Studien zufolge können Bisphosphonate und Calcitonin eine bedeutende Rolle in der Ätiologie der apikalen Wurzelresorptionen spielen [78, 31].

Kontrollierte Tierversuche zeigten auf, dass das Thyreoidhormon einen protektiven Effekt auf die Wurzeloberfläche während der kieferorthopädischen Behandlung haben kann [184, 199].

In einer jüngeren von *Brezniak* und *Wasserstein* 2002 durchgeführten Studie wurde berichtet, dass Patienten, die an chronischem Asthma leiden, einem höheren Risiko

für apikale Wurzelresorptionen der oberen Molaren ausgesetzt sind [30, 31]. Dies lässt sich möglicherweise durch den nahen Lagebezug der Molarenwurzeln zu dem darüber liegenden entzündeten Sinus maxillaris und dem Vorhandensein von Entzündungsparametern in den Körpern der untersuchten Patienten erklären.

3.3.2.13 Extraktionen

Wurde ausschließlich eine Serienextraktion ohne jegliche Behandlung mit kieferorthopädischen Apparaturen durchgeführt, wurden bei weniger Untersuchten (6%) apikale Wurzelresorptionen festgestellt als bei einer Serienextraktion, der eine festsitzende Behandlung (20,5%) folgte, oder bei einer kieferorthopädischen Behandlung, in deren Rahmen Extraktionen durchgeführt wurden (26,5%) [96]. In direkten Vergleichen fanden *Hendrix et al.* [85], *McFadden et al.* [128] und *Von der Ahe* [202] keinen Unterschied im Ausmaß der apikalen Wurzelresorption bei Patienten, die mit oder ohne Begleitextraktionen behandelt wurden.

Sharpe et al. [183] und *Beck* und *Harris* [20] zeigten, dass Fälle, die einer Prämolarenextraktion unterzogen wurden, mehr apikale Wurzelresorptionen aufwiesen als solche, bei denen keine massivere Retrusion der Oberkiefer-Frontzähne unternommen wurde.

Die Studien von *Blake et al.* [27] und *Mohandesan et al.* [134] zeigten, dass in der Extraktionsgruppe signifikant mehr apikale Wurzelresorptionen als in der Kontrollgruppe zu beobachten waren.

3.3.2.14 Bisslage

Taner et al. haben bei ihrer Untersuchung von Angle Klasse I und II Patienten festgestellt, dass bei beiden Patientengruppen apikale Wurzelresorptionen zu messen waren, wobei das Ausmaß bei den Patienten mit einer dentalen Angle-Klasse II signifikant höher war [194].

3.3.2.15 Sagittaler Überbiss (Overjet)

Die Studien von *Hartsfield et al.* [78] und *Brin et al.* [36] haben einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des sagittalen und vertikalen Überbisses und dem Ausmaß von apikalen Wurzelresorptionen festgestellt. Obwohl ein

bestehender Overjet für eine apikale Wurzelresorption mit verantwortlich gemacht wurde, kamen *Taner et al.* in ihrer experimentell angelegten Studie nicht zu dem Ergebnis, dass ein Zusammenhang zwischen apikaler Wurzelresorption und Korrektur des Overjets besteht [194]. Dem entgegengesetzt konnten *Linge* und *Linge* feststellen, dass eine Korrektur des Overjets positiv mit einer apikalen Wurzelresorption korreliert und hängt möglicherweise mit der angewandten Art der Zahnbewegung zusammen [119].

3.3.2.16 Dichte des Alveolarknochens

In einigen Untersuchungen, sowohl beim Menschen als auch beim Tier, konnte eine positive Korrelation zwischen der Dichte des Alveolarknochens und dem Auftreten von Wurzelspitzenresorption festgestellt werden [61, 63, 69, 164, 167, 195]. *Wainwright* konnte dies nicht bestätigen [203].

Eine neuere Studie von *Otis* und Mitarbeitern aus dem Jahr 2004 belegte, dass die Dichte des den Apex umgebenden Alveolarknochens keinen signifikanten Effekt bezüglich des Ausmaßes von apikalen Wurzelresorptionen hat [145].

3.3.2.17 Individuelle Prädisposition

Eine Reihe von Autoren hat eine individuelle Prädisposition für das Auftreten von apikalen Wurzelresorptionen angenommen [23, 84, 125, 126, 137, 172].

Des Weiteren scheint nach *Becks* [21, 22], *DeShields* [47], *Hemley* [83], *Henry* [84], *Kennedy et al.* [96], *Ketcham* [97, 98], *Massler* und *Malone* [125], *McFadden et al.* [128], *Newman* [137], *Phillips* [155], *Reitan* [163] und *Rygh* [175] die individuelle Prädisposition im Bezug auf apikale Wurzelresorptionen sowohl mit als auch ohne kieferorthopädische Behandlung eine erhebliche Rolle zu spielen.

3.3.2.18 Wurzelform

Die meisten Studien stimmen dahingehend überein, dass eine abnormale Wurzelform (s. Abb. 3.3.2.18) ein erhöhtes Risiko für eine apikale Wurzelresorption darstellt [63, 102, 108, 109, 128, 132, 137, 177].

Sameshima und *Sinclair* gingen sogar so weit eine abnormale Wurzelform in Kombination mit einer horizontalen Zahnverschiebung und einem Zungenhabit als

hauptverantwortliche Faktoren für eine apikale Wurzelresorption zu machen [179]. Sie fanden zudem heraus, dass längere Wurzeln offensichtlich stärker resorbiert wurden, aber aufgrund des günstigen Kronen-Wurzel-Verhältnisses als klinisch weniger kritisch zu bewerten sind [176].

Wurzeln mit noch nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum zu Beginn der Behandlung zeigten ein ungestört kontinuierliches Wachstum. Allerdings erreichten die Wurzeln etwas weniger an Länge als zunächst erwartet [85].

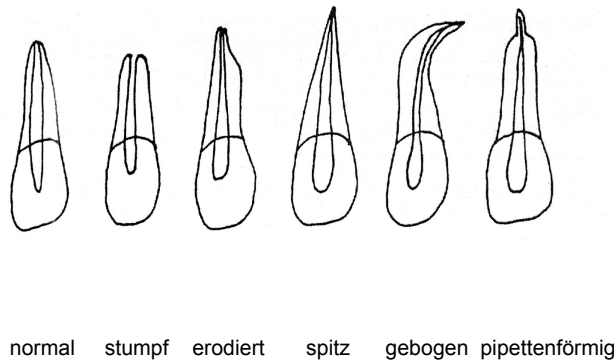


Abb. 3.3.2.18 Wurzelformen nach *Mirabella* und *Artun* [132]

Invagination und Taurodontismus gelten als Risikofaktoren für eine kieferorthopädisch induzierte apikale Wurzelresorption [78]. Normale [176], sowie kleine und pfahlartig geformte laterale Schneidezähne [132] wurden nicht mit einem höheren Risiko in Verbindung gebracht.

3.3.2.19 Mittlere und laterale Schneidezähne

Dass die Oberkiefer Inzisivi die am meisten resorbierten Zähne sind wird seitens der Autoren in Übereinstimmung dargestellt [28, 29, 42, 46, 76, 87, 96, 137, 158, 176, 185]. Die durchschnittliche Resorption wird dabei mit 1,2-1,5mm pro Zahn angegeben. *Sameshima* und *Sinclair* haben bei einer Untersuchung von 24 Zähnen aus beiden Kieferhälften jeweils vom ersten Molar gemessen herausgefunden, dass die lateralen, gefolgt von den mittleren Oberkiefer-Schneidezähne die am meisten resorbierten Zähne sind [176]. Diese Tatsache wird von den Autoren zusammenhängend mit der besonders an den lateralen Schneidezähnen gehäuft vorkommenden abnormalen Wurzelform gesehen.

Linge und *Linge* konnten in ihrer Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen den oberen vier Schneidezähnen feststellen. Die Standardabweichung für die lateralen Zähne war allerdings etwas größer [117].

3.3.2.20 Anomalien der Zahnzahl

Fälle von Hypodontie, oder partieller Anodontie stellen nach Angaben mehrerer Forscher eine erhöhte Resorptionsgefahr für die restlichen Zähne dar [102, 112]. In der Literatur wird allerdings auch das Gegenteil belegt [8, 103, 108].

3.3.2.21 Alter zu Behandlungsbeginn

Aufgrund der Ergebnisse einiger Studien wurde der Bedeutung des Patientenalters von mehreren Untersuchern ein besonderer Stellenwert zugesprochen.

Laut *Henry* und *Weinmann* befindet sich die Lokalisation der Wurzelresorption häufiger im apikalen als im marginalen Bereich der Zahnwurzeln und soll auch mit ansteigendem Alter des Patienten an Ausmaß zunehmen [84].

Neuere Studien [19, 43, 73, 75, 94, 150] haben mit Ausnahme von *Sameshima* und *Sinclair* [176] belegt, dass keine Korrelation zwischen dem Auftreten von apikalen Wurzelresorptionen und dem Alter besteht.

Rudolph [172, 173] vertrat die Meinung, dass ein früher Behandlungsbeginn weniger Resorptionen verursacht, während *Phillips* [155] keine Korrelation feststellen konnte. Auch *Rosenberg* überprüfte die Rolle des Wurzelentwicklungsstadiums zu Behandlungsbeginn [171]. Hierbei stellte er fest, dass Zähne, die noch kein abgeschlossenes Wurzelwachstum zu Beginn der Behandlung aufwiesen, weniger resorptionsanfällig waren als solche, deren Wurzeln bereits voll entwickelt waren.

Diese Aussage wurde durch eine Studie von *Linge* und *Linge* zusätzlich bekräftigt [117]. Auch sie fanden heraus, dass Zähne, die noch kein abgeschlossenes Wurzelwachstum zu Beginn der Behandlung aufwiesen, weniger resorptionsanfällig waren als solche, deren Apex bereits verschlossen war. *Reitan* vertrat aufgrund seiner histologischen Untersuchungen eine ähnliche Auffassung [163].

Herren schlussfolgerte mit seiner Studie, dass sich der alveoläre Knochenumbau umso optimaler vollzieht, je jünger der Patient ist, je natürlicher der orthodontische Reiz einwirkt und je gesünder der Zustand der Gingiva ist [86]. Eine Studie von

Sameshima und *Sinclair* belegte, dass erwachsene Patienten stärker von apikalen Wurzelresorptionen betroffen sind als jugendliche Patienten [176].

3.3.2.2 Allgemeinerkrankungen

Einige Autoren [129, 151] sind sich bezüglich der Rolle von Asthma in Zusammenhang mit einer apikalen Wurzelresorption nicht ganz einig, jedoch scheint sich Asthma unter den in kieferorthopädischer Behandlung befindlichen Patienten als stark gemeinsame Komponente herauskristallisiert zu haben. In jüngster Vergangenheit erst wurde berichtet, dass Patienten mit chronischem Asthma, gleichgültig ob medikamentös behandelt oder nicht, einem erhöhten Risiko für apikale Wurzelresorptionen ausgesetzt zu sein scheinen. In den Studien von *McNab et al.* [129] und *Davidovitch et al.* [45] kam es unter diesen Bedingungen zu einem Abrunden der Wurzelspitzen an den Oberkiefermolaren.

Eine Studie von *Owman-Moll* und *Kurol* hat herausgefunden, dass bei Patienten mit Allergien ein größeres Risiko für apikale Wurzelresorptionen vorherrscht [151]. Die Ergebnisse wiesen allerdings keine statistische Signifikanz auf.

Generell sollte der Allgemeinzustand des Patienten mit Vorsicht betrachtet werden.

Leider existieren bezüglich dieses Aspekts nur einige wenige Veröffentlichungen.

3.3.3 Diagnostik

Aufgrund der großen Unterschiede in der Art der kieferorthopädischen Therapie und der großen morphologischen und funktionellen Variation innerhalb des Untersuchungsgutes stellt sich ein Vergleich von Praxis zu Praxis sowie eine Aufklärung der Ursachen von therapeutisch bedingten apikalen Wurzelresorptionen als sehr schwierig dar.

3.3.3.1 Technische Probleme

Zu beachten gilt, dass zu Beginn einer Resorption kleine Resorptionslakunen sowie Resorptionen an bukkalen oder lingualen Wurzelflächen im Röntgenbild nicht wahrnehmbar sind [165, 203]. Diese können lediglich mittels eines Licht- oder Elektronenmikroskops sichtbar gemacht werden. Um eine beginnende Wurzelresorption, deren Verlauf während oder eine Persistenz nach Abschluss einer

kieferorthopädischen Behandlung möglichst früh diagnostizieren zu können, haben *Balducci* et al. biologische Marker (Dentin-Matrix-Protein 1 (DMP1), dentinoides Phosphophoryn (PP) und dentinoides Sialoprotein (DSP)) aus Sulkusfluid von Patienten mit keinen, milden und ausgeprägten Wurzelresorptionen gewonnen und auf eine Korrelation zu Wurzelresorptionen hin untersucht [12]. Dabei haben sie festgestellt, dass sich PP und DSP gut als Marker zum Monitoring von Wurzelresorptionen eignen, während sich DMP1 als ungeeignet erwies, da es nicht dentinspezifisch reagiert und somit zwischen Umbauvorgängen im Knochen und Resorptionsprozessen an der Zahnwurzel nicht unterscheiden kann.

Technisch kann eine apikale Wurzelresorption als ein Verlust der röntgenologischen Wurzellänge durch eine Messung von der Inzisalkante bis zur Wurzelspitze bestimmt werden. Somit ist das exakte Auffinden des Schmelz-Zement-Punktes für die genaue Untersuchung der apikalen Wurzelresorptionen obligat. Des weiteren beeinflusst der Winkel zwischen Zahn und Röntgenfilm das Ergebnis der gemessenen Zahn- bzw. Wurzellänge auf dem Zahnfilm. Aus diesem Grunde ist eine einfache Subtraktion der Zahn- bzw. Wurzellänge, wie bei *Mirabella* und *Artun* [132], zu den Zeitpunkten vor und nach der Behandlung zur Ermittlung des Längenunterschieds nicht exakt genug und kann je nach Winkel sogar eine Verlängerung der Wurzel ergeben.

Die genaueste Methode um diese Ungenauigkeit zu minimieren ist laut *Brezniak et al.* [34]: 1. Bei der Ausmessung des Zahnes den Mittelpunkt zwischen dem mesialen und bukkalen Schmelz-Zement-Punkt zu wählen und, 2. Die Berechnung der apikalen Wurzelresorption (OIIRR) nach der Formel von *Linge* und *Linge* [119] vorzunehmen (Abbildung. 3.3.3.1a und 3.3.3.1b)

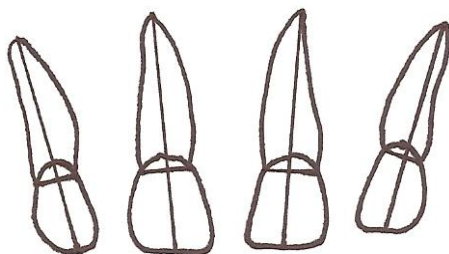


Abb. 3.3.3.1a

Festlegung der Messpunkte

$$OIIRR = R1 - R2(C1/C2)$$

Abb.3.3.3.1b

Formel nach *Linge* und *Linge* zur Berechnung der apikalen Wurzelresorption [119]

Der Vergrößerungsfaktor kann in Annahme, dass die Kronenlänge während der kieferorthopädischen Behandlung konstant bleibt, aus dem Verhältnis der ursprünglichen und der nach Behandlungsende ermittelten Kronenlänge der beiden Zahnfilme ermittelt werden.

Als weitere Faktoren, die zu einer Verfälschung des gemessenen Ergebnisses führen können, gelten die Positionierung des Patienten und des Zahnfilmhalters, die Abknickung des Zahnfilms am harten Gaumen und die damit aufgehobene Parallelität zwischen Zahn und Röntgenfilm und unterschiedliches Röntgenpersonal. Laut einer Studie von *Brezniak* und Mitarbeitern gibt es bezüglich des Auffindens der Messpunkte innerhalb der verschiedenen Untersucher zum Teil erhebliche Unterschiede [34]. Bei mehrmaliger Messung durch allerdings nur einen Untersucher zeigen die Werte jedoch keinen signifikanten Unterschied.

3.3.3.2 Einzelzahnfilm versus andere dentale Röntgenverfahren

Bezug nehmend auf *Blake* et al. [27], *Harris* und *Butler* [74], *Linge* und *Linge* [119], *Spurrier* et al. [187], *Levander* und *Malmgren* [109], *Sharpe* et al. [183], *Dermaut* und *De Munck* [46], *Linge* und *Linge* [118], *Malmgren* und *Goldson* [123], *Rönnerman* und *Larsson* [170], *Newman* [137], *Von der Ahe* [202], *Hemley* [83] und *Ketcham* [97] eignet sich die Methode der Einzelzahnfilmaufnahmen zur röntgenologischen Untersuchung apikaler Wurzelresorptionen am besten, da die Strukturen durch diese Aufnahmeart am präzisesten wiedergegeben werden. Zusätzlich ist die Strahlenbelastung, ein besonders für Kinder und Jugendliche nicht ganz unerheblicher Faktor, vergleichsweise gering. Ebenso ist mit weniger Verzerrung zu rechnen.

Dem entgegengesetzt befassten sich mehrere Autoren [7, 189, 190] zur Methode der Ermittlung von apikalen Wurzelresorptionen mittels Panoramaschichtaufnahmen. Da es dabei im Gegensatz zu Einzelzahnfilmaufnahmen zu signifikant mehr nicht wachstumsbedingten Wurzellängenzunahmen zum Zeitpunkt t2 der Messung kam, wird vor allem eine Positionierung des Patienten unter konstant gleichen Bedingungen empfohlen.

3.3.4 Reparaturtendenz und Langzeitprognose

3.3.4.1 Reparatur von orthodontisch verursachten Wurzelresorptionen

Der Heilungsprozess der Wurzelresorption beginnt dann, wenn die orthodontische Kraft aussetzt oder auf ein Minimum reduziert wird [165, 175].

Der kieferorthopädisch induzierten Wurzelresorption geht eine aseptische Nekrose im Bereich der Druckzone des parodontalen Ligaments voraus [115]. Darauf folgt nach der Beendigung der Krafteinwirkung und nach dem Abbau des nekrotischen Gewebes die Ausheilung der resorbierten Dentinoberfläche mittels reparativer Zementbildung [198]. Anfangspunkte der Reparationsvorgänge sind zum einen die Resorptionsperipherie und zum anderen das Zentrum der externen Resorptionslakunen [14]. Nach *Henry* und *Weinmann* sind zwei Zementarten in verschiedenen Kombinationen in den Resorptionsarealen für die Reparaturvorgänge wesentlich zu benennen [84]. Bei dem einen Zementtyp handelt es sich um zelluläres, bei dem anderen Zementtyp um azelluläres Zement. *Vardimon et al.* [198] unterscheiden nach einem Tierversuch an Affen sogar zwei Typen von reparativen Vorgängen:

1. die funktionelle, schnelle, zelluläre Reparatur
und
2. die nicht-funktionelle, verspätete, azelluläre Reparatur zu Beginn der reparativen Phase.

Owman-Moll [146] und *Owman-Moll et al.* [147] unterscheiden im histologischen Präparat drei Reparaturformen:

- Teilreparatur: ein Teil der Resorptionslakune ist mit Zement bedeckt
- Funktionelle Reparatur: vollständige Bedeckung der Resorptionslakune mit Zement ohne Wiederherstellung der ursprünglichen Wurzelkontur
- Anatomische Reparatur: vollständige Bedeckung der Resorptionslakune mit Zement mit Wiederherstellung der ursprünglichen Wurzelkontur

Henry und *Weinmann* fanden bei ihren Untersuchungen heraus, dass die Mehrzahl (72%) der untersuchten Präparate mit einer Wurzelresorption eine anatomisch (=vollständige) Reparatur aufwiesen [84]. Die Untersuchungsergebnisse der Studie von *Vardimon et al.* zeigte, dass die nach einer Wurzelresorption erfolgte Reparatur partiell, funktionell oder nichtfunktionell war, abhängig von der Rate der Reparationsgewebe [197]. Partielle Reparationen waren zervikal häufiger, funktionelle und anatomische Reparationen eher im mittleren und apikalen Wurzeldrittel anzutreffen. Die Reparationsareale stiegen mit der Dauer der Retentionszeit. Der Reparaturzement war ausschließlich vom zellulären Typ und nur eine dünne Schicht azellulären Zements bedeckte weniger als 1% der Wurzeloberfläche der Resorptionslakunen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch *Owman-Moll* und *Kurol* [150].

Allerdings haben sie neben Reparationsvorgängen auch Resorptionsvorgänge beobachtet. Die Literatur scheint sich beinahe einig darüber zu sein, dass zum Einsetzen der Reparaturvorgänge die Entfernung des mechanischen Reizes notwendig ist. Dennoch werden auch bei einer konstant moderaten Krafteinwirkung Zeichen einer Reparatur gefunden [56].

In einigen wenigen Fällen konnte aber innerhalb des Beobachtungszeitraumes nach Beendigung der Behandlung eine weiterlaufende Wurzelresorption von geringerem Umfang festgestellt werden [117].

Bezüglich der Langzeitprognose der resorbierten Zähne gilt, dass auch eine starke Resorption die Funktionsfähigkeit sowie die Haltbarkeit bei gewohnter Belastung der Zähne nicht beeinflusst. Die Vitalität und auch die Farbe des Zahnes bleiben unverändert. Nach Beendigung der Kraftapplikation kommt es unverzüglich zum Stillstand der apikalen Resorption [42].

Allerdings kann ein externer Faktor wie z. B. ein Habit oder eine Zungendysfunktion diesen Vorgang weiterhin unterhalten ohne dass eine kieferorthopädische Behandlung weitergeführt wird [154].

4. Material und Methode

Für die vorliegende Dissertation wurde das Resorptionsausmaß der Oberkiefer-Frontzähne 12, 11, 21 und 22 mit röntgenologisch abgeschlossenem Wurzelwachstum vor und nach der Behandlung mit Multiband Apparaturen mittels Zahnfilmröntgenaufnahmen, Fernröntgenseitenaufnahmen und Panoramaschichtaufnahmen bei Jugendlichen retrospektiv untersucht. Alle verwendeten Patientenunterlagen wurden im Rahmen der kieferorthopädischen Behandlung an der Poliklinik für Kieferorthopädie unter der Leitung von Prof. Dr. I. Rudzki-Janson erstellt.

4.1 Ermittlung der Untersuchungs- und der Kontrollgruppe

Aufgrund der möglichen Fehlerquellen (Messungenauigkeit, Vergrößerung, Verzerrung) bei der Auswertung der Zahnfilmaufnahmen konnte die Untersuchungsgruppe nicht nur allein durch Messung einer Verkürzung der Wurzellänge erstellt werden. Vielmehr galt es bei der Definierung der beiden Gruppen zunächst den Grenzwert zu ermitteln. Dieser gab unter Berücksichtigung des eigenen Messfehlers, der Verzerrung und der Vergrößerung an, bis zu wieviel Prozent der gemessenen verlorenen Wurzellänge noch aufgrund des Messfehlers toleriert werden sollten und der Kontrollgruppe zugesprochen werden können. Um die Toleranzbreite ermitteln zu können wurden anhand eines Humanschädels (s. Abb. 4.1) zunächst vier Pilotstudien durchgeführt.



Abbildung 4.1: Humanschädel mit Zahnfilmhalter und Langtubus

Studie 1: Ermittlung des eigenen Messfehlers

In dieser ersten Studie wurde der eigene Messfehler durch zehnmalige Messung des gleichen Zahnfilmes, der unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse in Rechtwinkeltechnik am Humanschädel angefertigt worden ist, gemessen. Dabei ergab der Wert für die prozentuale Standardabweichung (SD) 1,3% und wurde wie im Folgenden rechnerisch ermittelt:

$$SD=100 \times 0,19753(SD)/15,2380(MW^*)$$

*MW=Mittelwert

Studie 2: Ermittlung des Vergrößerungsfaktors von Tisch zu Humanschädel

Da das Vorgehen in Studie 1 jedoch nur die Schwankung der Messung an einem einmalig geröntgen und gemessenen Zahn wiedergibt, wurde eine zweite Studie an demselben Humanschädel unter erneuter Berücksichtigung der Rechtwinkeltechnik bei Verwendung eines Zahnfilmhalters durchgeführt. Zur weiteren Präzisierung des eigenen Messfehlers wurde der gleiche Zahn (21) zehnmal in Folge geröntgt, und jeder der Zahnfilme insgesamt dreimal gemessen. Um den Vergrößerungsfaktor mit einbeziehen zu können wurde eine zur Tischebene parallele Zahnfilmaufnahme des Zahnes 21 zusätzlich angefertigt und diente als Referenzaufnahme. So konnte eine Standardabweichung von 3,49416% bei einem Mittelwert von 6,4065% ermittelt werden.

Studie 3: Ermittlung der Längenveränderung in Abhängigkeit des Aufnahmewinkels

Zur Ermittlung der Längenveränderung in Abhängigkeit des Aufnahmewinkels wurde eine Studie mit gleichem apparativen Aufbau durchgeführt, wobei diesmal unter bewusster Missachtung der Rechtwinkeltechnik verschiedene Winkel in kranio-kaudaler Richtung eingestellt wurden. So wurden jeweils fünf Zahnfilmaufnahmen von apikal und fünf von inzisal angefertigt. Als Referenzaufnahme zur Berücksichtigung des Vergrößerungsfaktors wurde die zur Tischebene parallele Zahnfilmaufnahme aus Studie 2 herangezogen. Die errechnete Standardabweichung betrug bei einem Mittelwert von 5,0005 % 2,31753 %.

Studie 4: Bestimmung der Wurzellängenabnahme unter Berücksichtigung von Verzerrung, Vergrößerung und des eigenen Messfehlers

Die bis zu diesem Zeitpunkt unternommenen Versuche berücksichtigen allerdings keine stattgefundene Resorption und die durch die Darstellungsschärfe im Zahnfilm bedingte Messungenauigkeit. Zunächst wurde die reelle Größe eines herausnehmbaren Zahnes 21 aus dem Humanschädel mit der digitalen Schieblehre bestimmt. Dann wurde ein Millimeter der Wurzellänge mit einer elektrischen Schleifmaschine des Typs LECO vp 100 abgetragen und im Anschluss die reelle Größe erneut bestimmt. Abschließend wurde eine Einzelzahnfilmröntgenaufnahme des Zahnes im Schädel unter Berücksichtigung der Rechtwinkeltechnik durch die Verwendung eines Zahnfilmhalters angefertigt und nach Einhaltung des unter Kapitel 4.3.1 beschriebenen Verfahrens vermessen. Insgesamt wurde dieser Vorgang viermal an demselben Zahn wiederholt, bis ein Verlust der ursprünglichen Wurzellänge von -4 mm erreicht wurde.

Nach Durchführung aller Studien und der rechnerischen Ermittlung aller Werte erfolgte die statistische Auswertung mit dem Programm SPSS für Windows 13.0® (SPSS Inc, Chiago Illinois). Zur Anwendung kamen dabei der Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest, der Levene-Test und der Mann-Whitney-U-Test. Auf die einzelnen Tests wird zu Beginn des Kapitels Ergebnisse noch eingegangen. Anschließend wurden die Gruppen definiert und in Untersuchungs- und Kontrollgruppen unterteilt. So galt ein prozentualer Wert von maximal 7,33% an rechnerischem Verlust der ursprünglichen Wurzellänge als Grenzwert. Alle Werte, die höher waren als der Grenzwert, wurden der Untersuchungsgruppe zugeordnet. Die, die deutlich unterhalb des Wertes lagen, wurden der Kontrollgruppe zugewiesen und wurden folglich als „nicht resorbiert“ betrachtet.

4.2 Patientengut

Zu Beginn der Studie wurden aus den insgesamt 1710 aktuell dokumentierten Fällen die für die Studie geeigneten Patientenfälle herausgesucht. Von den insgesamt 90 Patienten wurden 45 Patienten der Untersuchungsgruppe, bestehend aus Patienten mit apikalen Wurzelresorptionen, zugewiesen, und 45 der Patienten in eine Kontrollgruppe, deren Patienten keine apikale Wurzelresorptionen aufwiesen,

unterteilt. Es wurde darauf geachtet, dass eine ähnliche Geschlechtsverteilung vorlag. In beiden Gruppen zählte der weibliche Anteil 28 und der männliche Anteil 17 Patienten. Bei allen Jugendlichen wurde zum Zeitpunkt der Befunderhebung eine dentale Angle-Klasse II diagnostiziert (s. Abb. 4.2).

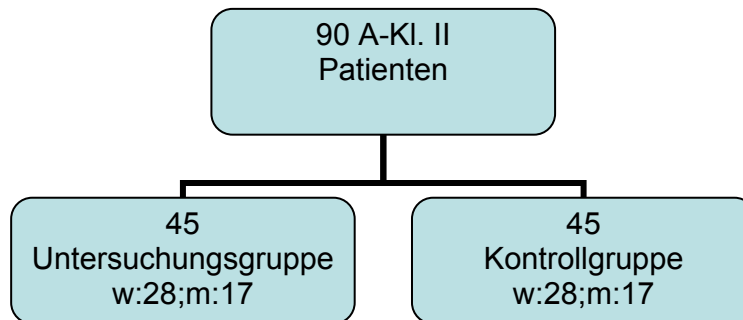


Abbildung 4.2: Schematische Darstellung des Patientengutes

4.3 Methode zur Ermittlung von apikalen Wurzelresorptionen

4.3.1 Bestimmung der Messpunkte zur Messung der Kronen- und Wurzellängen

Zur Bestimmung der Wurzellänge wurde die mesiale und distale Schmelz-Zement-Grenze, sowie der größte Abstand zwischen der Inzisalkante und dem Apex jeweils miteinander verbunden (s. Abb. 4.3.1b). Der Überschneidepunkt dieser beiden Verbindungslinien ergab den Messpunkt für die Kronen- und Wurzellänge, so dass beide Strecken, Wurzellänge sowie Kronenlänge, mittels einer digitalen Schieblehre (s. Abb. 4.3.1a), die eine Messgenauigkeit von bis zu 0,01mm aufwies, ermittelt werden konnten.



Abbildung 4.3.1a:
Digitale Schieblehre



Abbildung 4.3.1b:
Messlinien der Oberkieferinzisivi

4.3.2 Ermittlung der Verzerrung

Da angenommen wurde, dass die Länge der Zahnkronen während der Behandlung unverändert bleibt, wurde die aufnahmetechnisch bedingte Vergrößerung zwischen der ersten, vor Behandlungsbeginn mit Multiband gemachten Zahnfilmaufnahme zum Zeitpunkt t1, und der zweiten, nach Behandlungsende durchgeführten Zahnfilmaufnahme zum Zeitpunkt t1, durch den sogenannten Correctionfactor (CF) ausgeglichen. Um diesen rechnerisch ermitteln zu können, wurde die Länge der Krone zu Behandlungsbeginn (C1) durch die Länge der Krone zu Behandlungsende (C2) wie in nachstehender Formel dividiert:

$$CF = C1/C2$$

Für die Berechnung der apikalen Wurzelresorption wurde eine von *Linge* und *Linge* [119] ermittelte Formel (s. Abb. 4.3.2a) herangezogen. Dabei wurde die apikale Wurzelresorption aus der Subtraktion des Produktes von Correctionfactor (CF=C1/C2) und Wurzellänge nach Behandlungsende (R2) von der Wurzellänge zu Behandlungsbeginn (R1) ermittelt.

$$ARR = R1 - R2(C1/C2)$$

Abbildung 4.3.2a: Formel zur Berechnung der apikalen Wurzelresorption nach *Linge* und *Linge* [119]

Zur Umrechnung der apikalen Wurzelresorption (=ARR) in Prozent wurde folgende Formel herangezogen:

$$ARR \text{ in } \% = ARR \times 100 / R1$$

Um die Verzerrung der Röntgenaufnahmen weiterhin auf ein Minimum reduzieren zu können, wurden alle im Rahmen der vorliegenden Dissertation untersuchten Zahnfilmaufnahmen in Rechtwinkeltechnik unter Zuhilfenahme eines Zahnfilmhalters (s. Abb. 4.3.2b) angefertigt.

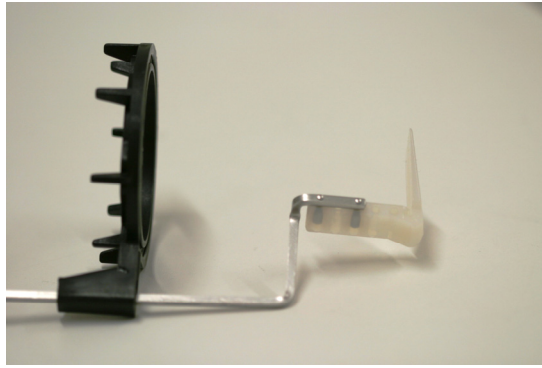


Abbildung 4.3.2b: Zahnfilmhalter

4.4 Retrospektive Datenerhebung und Patientenanamnese

Zu Beginn der Studie wurden zunächst alle in der Ludwig-Maximilians-Universität in der Klinik für Kieferorthopädie behandelten Patientenfälle durchgesehen. Für die Studie wurden nur abgeschlossene Fälle mit lückenloser Anamnese, Dokumentation und einer Angle-Klasse II zu Beginn der Behandlung verwendet. Patienten mit Syndromen wurden ausgeschlossen. Für alle Patienten wurde ein Erhebungsbogen mit den zu untersuchenden Parametern (s. Abb. 4.5) angelegt.

Bei der Vermessung der Zahnfilme wurden alle mittleren und lateralen Oberkieferinzisivi jeweils dreimal zum Zeitpunkt t1 und t2 nach der in Kapitel 4.3.1 beschriebener Methode vermessen.

Um eine Resorption der zu untersuchenden Zähne durch verlagerte Eckzähne ausschließen zu können wurden bei der Sichtung der Patientenfälle Panoramaschichtaufnahmen hinzugezogen.

4.4.1 Erhebung der kephalometrischen Werte

Zur Auswertung der kaphalometrischen Werte wurden alle Fernröntgenseitenbilder der zu untersuchenden Patienten zunächst mit dem Scanner des Typs Epson Expression 1680 Pro Twain Scanner eingescannt und mit Adobe Photoshop, Version 7.0.1 nachbearbeitet.

SNA, SNB und ANB

Im Anschluss daran erfolgte die Berechnung der Werte SNA, SNB und ANB jeweils zum Zeitpunkt t0 und t1 mit Diagnose Fix, einem Programm zur kieferorthopädischen Auswertung von Röntgenbildern, Modellen und Fotografien (Version 4.2005).

Winkel

Durch zeichnerische Überlagerung des Hartgaumens beider Fernröntgen-seitenaufnahmen zum Zeitpunkt t0 und t1 konnte der Winkel zwischen den Zahnachsen zum Zeitpunkt t0 (β_1) und t1 (β_2) und der Ebene NL zum Zeitpunkt t0 und t1, der Winkel zwischen den Zahnachsen zum Zeitpunkt t0 und t1 (β_3) sowie der Winkel zwischen Zahnachse zum Zeitpunkt t1 und der Ebene NL zum Zeitpunkt t0 (β_4) ermittelt werden.

Strecken

Die horizontalen (inzisal: ΔI_{HRZ} , apikal: ΔA_{HRZ}), vertikalen (inzisal: ΔI_{VRT} , apikal: ΔA_{VRT}) und interinzisalen (ΔI_{IDS}) bzw. interapikalen (ΔA_{IDS}) Strecken wurden ebenfalls nach der zeichnerischen Überlagerung des Hartgaumens beider Fernröntgen-seitenaufnahmen zum Zeitpunkt t0 und t1 ermittelt, jeweils dreimal vermessen und der Mittelwert für alle weiteren Berechnungen verwendet. Dabei waren die horizontal gemessenen Strecken parallel, und die vertikal gemessenen Strecken 90 Grad zur Ebene NL der Fernröntgen-seitenaufnahme zum Zeitpunkt t0.

Abstand Apex zum Zeitpunkt t0 und t1 zur palatinalen Kortikalis zum Zeitpunkt t0

Nach Durchzeichnung des Hartgaumens und des mittleren Oberkieferfrontzahnes der Fernröntgen-seitenaufnahme zum Zeitpunkt t0 wurde der Abstand der Wurzelspitze t0 zur palatinalen Kortikalis im rechten Winkel zeichnerisch ermittelt, jeweils dreimal vermessen und der Mittelwert für die statistische Auswertung herangezogen. Ähnlich wurde mit dem mittleren oberen Schneidezahn zum Zeitpunkt t1 verfahren. Seine gemessene Länge wurde zunächst auf die Zeichnung zum Zeitpunkt t0 übertragen. Anschließend wurde der Abstand zur palatinalen Kortikalis ebenso im rechten Winkel jeweils dreimal gemessen und der Mittelwert zur statistischen Auswertung herangezogen.

4.5 Retrospektive Datenerhebung und Patientenanamnese

Zu Beginn der Studie wurden zunächst alle in der Klinik für Kieferorthopädie der Ludwig-Maximilians-Universität behandelten Fälle durchgesehen. Für die Studie wurden nur abgeschlossene Fälle mit lückenloser Dokumentation verwendet. Für alle Patienten wurde ein Erhebungsbogen für die zu untersuchenden Parameter (s. Abb. 4.5) angelegt. Alle mittleren und lateralen Oberkiefer Inzisivi wurden jeweils dreimal zum Zeitpunkt t1 und t2 nach in Kapitel 4.3.1 beschriebener Weise vermessen. Die Panoramaschichtaufnahme wurde zum Ausschluss von verlagerten Eckzähnen herangezogen.

Abbildung 4.5: Erhebungsbogen der zu untersuchenden Parameter

Name		
Geburtsdatum		
Alter zu Beginn der Behandlung mit festsitzender Apparatur		
Geschlecht	W	M
Ex/Non-Ex	Ex, Zähne:	Non-Ex
Behandlungsdauer	herausnehmbar:	festsitzend:
Habits	Keine	<ul style="list-style-type: none"> • Zungenpressen • Nägelbeißen • Daumenlutschen • Lippenbeißen • Mundatmung • Bruxismus • Mentalisdysfunktion
Taurodontismus	Ja	nein
Pulpasteine	Ja	nein
Eckzahnverlagerung	Ja	nein
Allgemeinerkrankungen	Keine	<ul style="list-style-type: none"> • Asthma • Diabetes • Allergien • Arthritis • Schilddrüsenerkrankung • Immunschwäche
Medikamente	Ja	nein
Frontzahntrauma	ja, Zahn:	nein
Tragezeit elastische Bögen		
Tragezeit Standardstahlbögen		
Tragezeit Kantbögen		
Gummizüge	Ja	nein

4.6 Geräte und Filmmaterial

Zahnfilme

Beim Filmmaterial handelt es sich um Zahnfilme der Firma Kodak, Typ Ultra-Speed. Beim verwendeten Röntgengerät handelt es sich um ein Röntgengerät der Firma Siemens, Typ Heliodent MD.

FRS

Die Fernröntgenseitenbilder wurden in üblicher Weise mit dem Aufnahmegerät Orthophos C angefertigt. Das Filmmaterial wurde von der Firma Kodak produziert.

PSA

Die Panoramaschichtaufnahmen wurden mit dem Gerät Orthophos Multiplus gemacht. Das Filmmaterial stammt von der Firma Kodak.

Entwickler

Alle Röntgenbilder wurden mit demselben Entwickler vom Typ Dürr Dental XR24Pro entwickelt.

Programme zur Bearbeitung der Röntgenbilder

- Adobe Photoshop, Version 7.0.1
- Diagnose Fix, Programm zur kieferorthopädischen Auswertung von Röntgenbildern – Modellen - Fotografien (4.2005)

Scanner

Die Fernröntgenseitenbilder wurden mit folgendem Scanner eingescannt: Typ Epson Expression 1680 Pro Twain Scanner.

5. Ergebnisse

5.1 Erläuterung der statistischen Parameter

Mittelwert

Der Mittelwert beschreibt das arithmetische Mittel einer Versuchsgruppe und stellt den Schwerpunkt einer Verteilung dar.

Standardabweichung (SD)

Die Standardabweichung stellt die mittlere Abweichung der Mittelwerte dar und ist somit ein Maß für die Streuung der Werte.

Medianwert

Der Medianwert ist als Punkt in der Mitte definiert, da 50% der gemessenen Werte darunter und 50% darüber liegen.

Signifikanz (p)

Als signifikant gilt eine Differenz zwischen Prüfgröße und deren Erwartungswert, wenn davon ausgegangen wird, dass ihr zufälliges Zustandekommen höchst unwahrscheinlich ist. Dabei gilt eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $< 5\%$ ($p < 0,05^*$) als signifikant, $< 1\%$ ($p < 0,01^*$) als deutlich signifikant und $< 0,1\%$ ($p < 0,001^*$) als hoch signifikant.

5.2 Erläuterung der statistischen Tests

Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest

Der Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest dient in der Statistik zur Überprüfung, inwieweit zwei Wahrscheinlichkeitsverteilungen übereinstimmen.

t-Test

Der t-Test wird zum Vergleich der Mittelwerte zweier voneinander unabhängiger Stichproben aus der Normalverteilung herangezogen und stellt als parametrischer Test die Signifikanz des Unterschiedes dieser Mittelwerte fest.

Levene-Test

Mit dem Levene-Test kann überprüft werden, ob die Varianzen zweier oder mehrerer Gruppen homogen sind. Es wird die Hypothese, dass alle Varianzen gleich sind, gegen die Alternativhypothese geprüft, dass mindestens eine der geprüften Varianzen sich gegen die eine oder die anderen unterscheidet.

Mann-Whitney-U-Test

Der Mann-Whitney-U-Test, ein nicht parametrisches Äquivalent zum t-Test, kann als Testverteilung zum Vergleich zweier unabhängiger empirischer Stichproben verwendet werden.

5.3 Allgemeine Parameter

Alle untersuchten Patienten wiesen zu Beginn der Studie eine Angle-Klasse II sowie ein abgeschlossenes Wurzelwachstum auf.

Innerhalb des ganzen Untersuchungskollektivs zeigte sich bei keinem der 90 Jugendlichen ein Anhalt für Taurodontismus, Pulpasteine oder verlagerte Eckzähne.

5.3.1 Alter und Geschlecht

Das Alter (s. Tab. 5.3.1) der Probanden der Untersuchungsgruppe zu Beginn der Behandlung betrug bei einer Standardabweichung von 1,58 Jahren durchschnittlich 13,39 Jahre, das der Kontrollgruppe 12,63 Jahre bei einer Standardabweichung von 1,66 Jahren. Der Altersbereich der Untersuchungsgruppe erstreckte sich dabei von 9,8 bis 17,5 Jahre. In der Kontrollgruppe lag die Altersspanne zwischen 8,9 Jahre beim jüngsten und 17,2 Jahre beim ältesten Probanden.

Bei der statistischen Auswertung wies der Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest eine nicht normale Verteilung des Untersuchungsgutes auf. Der dann angewandte Mann-Whitney-U-Test ergab einen signifikanten Unterschied ($p=0,025^*$) zwischen den zwei Gruppen, wobei die Untersuchungsgruppe, wie bereits deskriptiv beschrieben, ein höheres mittelwertiges Alter zu Beginn der Behandlung aufwies.

Bezüglich des Geschlechts (s. Tab 5.3.1) zeigte die zahlenmäßig gleiche Aufteilung in 17 männliche und 28 weibliche Untersuchungsobjekte je Gruppe im Hinblick auf die Auswertung erwartungsgemäß keine Auffälligkeiten.

Tabelle* 5.3.1: Alter (Jahre) und Geschlecht (♂=1; ♀=2)

Gruppe	UG	KG	UG	KG
Parameter	Alter		Geschlecht	
MW	13,39	12,63	1,59	1,63
SD	1,58	1,66	0,5	0,49
K-S-Test	nicht normale Verteilung (p=0,044)		normale Verteilung (p=0,833)	
t-Test	-		p=0,704	
M-W-U-Test	p=0,025*		-	

* Anmerkung zu den Tabellen und dem Text:

K-S-Test = Kolmogorov- Smirnov-Anpassungstest

M-W-U-Test = Mann-Whitney-U-Test

t1 = Zeitpunkt nach Beendigung der
Behandlung mit festsitzender Apparatur

t0 = Zeitpunkt zu Beginn der Behandlung mit
festsitzender Apparatur

UG = Untersuchungsgruppe

KG = Kontrollgruppe

5.3.2 Allgemeinerkrankungen, Medikamenteneinnahme, Frontzahntrauma, Prämolarenextraktion und Habits

Hinsichtlich der Allgemeinerkrankungen herrschte zwischen beiden Gruppen eine normale Verteilung (p=0,549). Bei der Überprüfung der Signifikanz ergab der t-Test keinen signifikanten Unterschied (p=0,488).

Ein ähnliches Ergebnis zeigte die Auswertung der Medikamenteneinnahme unter den Studienteilnehmern. Bei vorliegender Normalverteilung (p=0,495) zeigte der t-Test keinen signifikanten Unterschied (p=0,323). Für beide Gruppen stellte sich ein ähnlich geringer Medikamentenkonsum heraus.

Hinsichtlich der Anamnese eines durchlittenen Frontzahntraumas zeigten beide Gruppen ein ähnlich geringes Vorkommen und wiesen keine signifikanten Unterschiede ($p=0,677$) bei der Anwendung des t- Tests auf.

Auch für den Parameter der Reihenextraktion von Prämolaren herrschte eine normale Verteilung innerhalb des Untersuchungsgutes. Bei einem nicht signifikanten Unterschied ($p=0,717$) lag der Mittelwert der Untersuchungsgruppe bei 0,32 (Standardabweichung 0,47), der der Kontrollgruppe bei 0,28 (Standardabweichung 0,46), wobei der Wert 1 für eine Extraktion und der Wert 0 für eine Non-Extraktion codiert wurde.

Bezüglich der erhobenen Habits zeigte sich bei vorliegender Normalverteilung mittels des t-Tests kein signifikanter Unterschied ($p=0,621$) zwischen den untersuchten Gruppen.

5.3.3 Behandlungsdauer mit festsitzenden und herausnehmbaren Apparaturen

Auch die Behandlungsdauer mit festsitzenden und herausnehmbaren Apparaturen zeigte beim Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest eine normale Verteilung ohne signifikanten Unterschied ($p=0,378$ und $p=0,293$) zwischen den zwei Gruppen. Der Mittelwert für die Behandlung der Untersuchungsgruppe mit festsitzenden Apparaturen lag bei 26,27 Monaten (Standardabweichung 9,01 Monate), bei der Kontrollgruppe zeigte sich eine kürzere Behandlungsdauer mit einem Mittelwert von 24,63 Monaten (Standardabweichung 8,59 Monate).

Ähnliche Zahlenrelationen zeigten auch die Mittelwerte für die Behandlungsdauer mit herausnehmbaren Geräten. Der Mittelwert der Untersuchungsgruppe lag bei 21,0 Monaten (Standardabweichung 16,73 Monate), der der Kontrollgruppe bei 24,89 Monaten (Standardabweichung 18,11 Monate).

Aus den Werten wird ersichtlich, dass die Patienten der Kontrollgruppe für die Behandlung mit festsitzenden Geräten sowie für die Behandlung mit herausnehmbaren Geräten eine beinahe gleiche Zeitspanne durchlaufen haben. Auffällig war jedoch, dass die Standardabweichung für die Behandlungsdauer mit herausnehmbaren Apparaturen in der Kontrollgruppe einen beinahe doppelten so hohen Wert aufwies (s. Tab. 5.3.3).

Tabelle 5.3.3: Werte für die Behandlungsdauer (Monate) mit festsitzenden und herausnehmbaren Apparaturen

Gruppe	UG	KG	UG	KG
Parameter	Behandlungsdauer Festsitzend		Behandlungsdauer herausnehmbar	
MW	26,27	24,63	21,0	24,89
SD	9,01	8,59	16,73	18,11
K-S-Test	normale Verteilung (p=0,236)		normale Verteilung (p=0,269)	
t-Test	p=0,378		p=0,293	

5.3.4 Bogentyp

Für alle Arten der untersuchten Bogentypen, wie zum Beispiel den elastischen Bögen, Standardstahlbögen und Kantbögen, schien eine normale Verteilung vorzuliegen. Für keinen der untersuchten Bogentypen zeigte der t-Test signifikante Werte, die der Tabelle 5.3.4 zu entnehmen sind.

Tabelle 5.3.4: Werte für die Tragezeit (Monate) von elastischen Bögen, Standardstahlbögen und elastischen Bögen

Gruppe	UG	KG	UG	KG	UG	KG
Parameter	Elastische Bögen		Standardstahl- bögen		Kantbögen	
MW	4,61	5,72	20,61	18,74	17,55	15,76
SD	3,72	4,37	7,73	8,47	8,76	7,39
K-S-Test	normale Verteilung (p=0,193)		normale Verteilung (p=0,101)		normale Verteilung (p=0,66)	
t-Test	p=0,201		p=0,276		p=0,298	

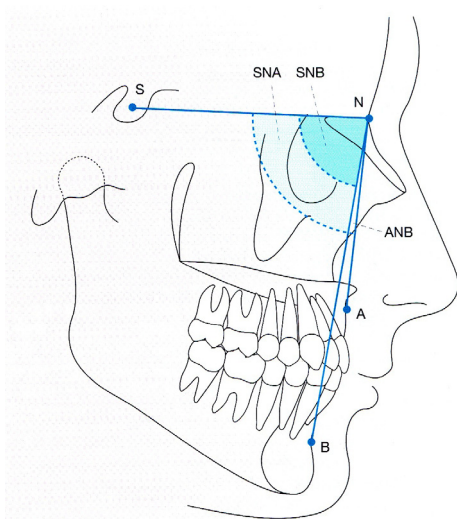
5.3.5 Intermaxilläre Gummizüge

Wenn beachtet wird, dass der Wert Null für keine Verwendung von Klasse-II-Gummizügen und der Wert Eins für die Verwendung von Klasse-II-Gummizügen während der kieferorthopädischen Behandlung codiert wurde, so zeigen die ermittelten Ergebnisse unter Vorliegen einer Normalverteilung ($p=0,464$), dass ein Großteil der Patienten beider Gruppen mit Gummizügen behandelt worden ist. Demzufolge zeigte der t-Test keinen signifikanten Unterschied ($p=0,394$) (s. Tab. 5.3.5).

Tabelle 5.3.5: Werte für den Gebrauch von Gummizügen

Gruppe	UG	KG
Parameter	Gummizüge	
MW	0,73	0,8
SD	0,45	0,4
K-S-Test	normale Verteilung ($p=0,464$)	
t-Test	$p=0,394$	

5.4 Basale Relation oder kephalometrische Werte



5.4.1 Sella-Nasion-A-Winkel (SNA)

Der Sella-Nasion-A-Winkel bezeichnet die sagittale skelettale Einlagerung des Oberkiefers zur vorderen Schädelbasis.

Für SNA zum Zeitpunkt t_0 (s. Tab. 5.4.a) und t_1 (s. Tab. 5.4.b) galt eine normale Verteilung. Zu beiden Untersuchungszeitpunkten zeigte der t-Test keine signifikanten Unterschiede.

5.4.2 Sella-Nasion-B-Winkel (SNB)

In Analogie zum SNA erfasst der Sella-Nasion-B-Winkel (SNB) die sagittale skelettale Einlagerung des Unterkiefers zur vorderen Schädelbasis.

Der Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest für SNB t0 (s. Tab. 5.4.a) und SNB t1 (s. Tab. 5.4.b) ergab zu beiden Untersuchungszeitpunkten keine Normalverteilung sowie für beide Gruppen signifikante Unterschiede.

5.4.3 Skelettale Relation von Ober- und Unterkiefer (ANB-Winkel)

Der ANB-Winkel beschreibt die skelettale Relation von Ober- und Unterkiefer zueinander und entspricht der Differenz zwischen Sella-Nasion-A-Winkel (SNA) und dem Sella-Nasion-B-Winkel (SNB).

Für ANB zum Zeitpunkt t0 (s. Tab. 5.4.a) und t1 (s. Tab. 5.4.b) war die Verteilung innerhalb beider Gruppen normal und die durch den t-Test ermittelten Werte waren für beide Gruppen zu beiden Behandlungszeitpunkten nicht signifikant. Der vorliegende Gesichtstyp war zu beiden Zeitpunkten orthognath.

Tabelle 5.4.a: Werte (°) für SNA und SNB zum Zeitpunkt t0

Gruppe	UG	KG	UG	KG	UG	KG
Parameter	SNA t0		SNB t0		ANB t0	
MW	81,5	80,4	78,2	76,6	3,4	3,8
SD	3,7	3,7	3,2	3,6	2,4	1,6
K-S-Test	normale Verteilung (p=0,197)		nicht normale Verteilung (p=0,024)		normale Verteilung (p=0,179)	
t-Test	p=0,162		-		p=0,312	
M-W-U-Test	-		p=0,021*		-	

Tabelle 5.4.b: Werte (°) für SNA und SNB zum Zeitpunkt t1

Gruppe	UG	KG	UG	KG	UG	KG
Parameter	SNA t1		SNB t1		ANB t1	
MW	80,6	79,9	78,7	77,3	1,9	2,7
SD	4,1	3,7	3,7	3,9	2,4	1,6
K-S-Test	normale Verteilung (p=0,324)		nicht normale Verteilung (p=0,15)		normale Verteilung (p=0,114)	
t-Test	p=0,362		-		p=0,086	
M-W-U-Test	-		p=0,046*		-	

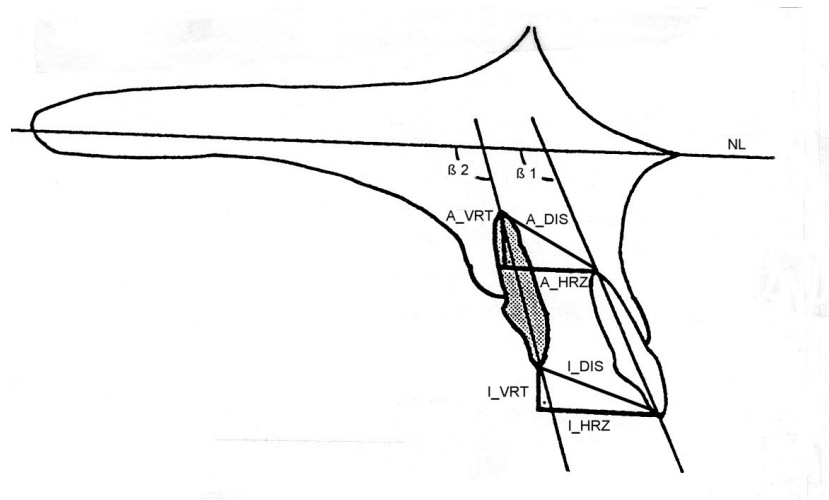
5.4.4 Differenz ANB t0 und ANB t1

Für die Differenz der beiden ANB-Winkel zu Beginn (t0) und nach Beendigung der aktiven Phase der Behandlung (t1) galt eine normale Verteilung. Der t-Test zeigte keine Signifikanz (p=0,394). Für die Mittelwerte zeichneten sich folgende Werte ab: Für die Untersuchungsgruppe = 1,5° (Standardabweichung 1,8 °), Kontrollgruppe 1, 2 ° (Standardabweichung 1,3 °), (s. Tab. 5.4.c).

Tabelle 5.4.c: Differenz (°) ANB zum Zeitpunkt t0 und t1

Gruppe	UG	KG
Parameter	Differenz ANB t0-t1	
MW	1,5	1,2
SD	1,8	1,3
K-S-Test	normale Verteilung (p=0,159)	
t-Test	p=0,394	

5.5 Winkel zwischen der Zahnachse des mittleren Oberkiefer-Frontzahnes und der Ebene NL



Zahnachse zum Zeitpunkt t0 und t1 zur Ebene NL zum Zeitpunkt t0

5.5.1 Winkel zwischen Zahnachse und NL zum Zeitpunkt t0 (β_1) und t1 (β_2)

Für β_1 zeigte der Kolmogorov–Smirnov-Anpassungstest eine normale Verteilung. Zwischen den Gruppen herrschten keine signifikanten Unterschiede.

Auch für β_2 wies der t-Test keine signifikanten Unterschiede auf (s. Tab. 5.5a).

Tabelle 5.5.a: Winkel (°) zum Zeitpunkt t0 (β_1) und t1 (β_2)

Gruppe	UG	KG	UG	KG
Parameter	β_1		β_2	
MW	112,8	111,2	119,7	114,3
SD	6,9	6,3	8,5	16,9
K-S-Test	normale Verteilung (p=0,642)		normale Verteilung (p=0,326)	
t-Test	p=0,269		p=0,063	

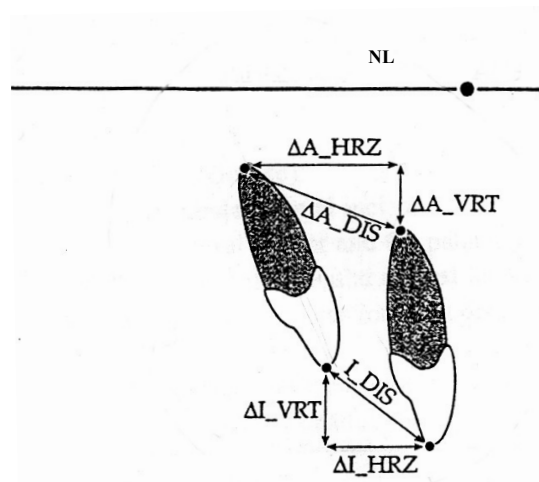
5.5.2 Winkel zwischen Zahnachse t0 und Zahnachse t1 (β_3), Winkel zwischen Zahnachse t1 und NL t0 (β_4)

Bei der Auswertung des Winkels zwischen der Zahnachse zum Zeitpunkt t0 und t1 (β_3) und des Winkels zwischen der Zahnachse zum Zeitpunkt t1 und der Ebene NL zum Zeitpunkt t0 (β_4) zeigte sich, dass der t-Test keinen signifikanten Unterschied aufwies (s. Tab. 5.5.b).

Tabelle 5.5.b: Winkel (°) zwischen den Zahnachsen zum Zeitpunkt t0 und t1 (β_3) und der Zahnachse zum Zeitpunkt t1 und der Ebene NL zum Zeitpunkt t0 ($=\beta_4$)

Gruppe	UG	KG	UG	KG
Parameter	β_3		β_4	
MW	9,4	7,8	117,7	115,5
SD	6,4	6,1	18,2	16,7
K-S-Test	normale Verteilung (p=0,458)		normale Verteilung (p=0,240)	
t-Test	p=0,244		p=0,552	

5.6 Zurück gelegte Strecke zwischen den Inzisalkanten zum Zeitpunkt t0 und t1 und des Apex zum Zeitpunkt t0 und t1



Zurückgelegte Abstände der Inzisalkanten

Der Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest ergab für den direkten Abstand beider Apexe zum Zeitpunkt t0 und t1 (ΔA_{IDS}) eine nicht normale Verteilung. Weiterhin ergab sich ein deutlich signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,009^{**}$). So lag der Mittelwert der Untersuchungsgruppe bei 3,6mm (Standardabweichung 1,7mm), der der Kontrollgruppe bei 2,6mm (Standardabweichung 1,6mm).

Für die horizontal zurückgelegte Strecke (ΔA_{HRZ}) lag ebenfalls eine nicht normale Verteilung vor. Auch hier zeigte der Mann-Whitney-U-Test einen deutlich signifikanten Unterschied ($p=0,004^{**}$). Der errechnete Mittelwert der Untersuchungsgruppe lag bei 2,1 mm (Standardabweichung 1,3 mm), der der Kontrollgruppe bei 1,4 mm (Standardabweichung 1,5 mm).

Für die vertikale Bewegung der Apexe (ΔA_{VRT}) lag eine Normalverteilung bei einem signifikanten Unterschied ($p=0,025^*$) vor. Der Mittelwert der Untersuchungsgruppe war bei 2,6mm (Standardabweichung 1,9mm), der der Kontrollgruppe bei 1,8mm (Standardabweichung 1,4mm) (s. Tab. 5.6a).

Tabelle 5.6a: Zwischen dem Zeitpunkt t0 und t1 zurückgelegte Strecken (mm) der Apexe

Gruppe	UG	KG	UG	KG	UG	KG
Parameter	ΔA_{IDS}		ΔA_{HRZ}		ΔA_{VRT}	
MW	3,6	2,6	2,1	1,4	2,6	1,8
SD	1,7	1,6	1,3	1,5	1,9	1,4
K-S-Test	nicht normale Verteilung ($p=0,029$)		nicht normale Verteilung ($p=0,001$)		Nicht normale Verteilung ($p=0,022$)	
M-W-U-Test	$p=0,009^{**}$		$p=0,004^{**}$		$p=0,025^*$	

Der Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest ergab für den Abstand der beiden Inzisalkanten zum Zeitpunkt t0 und t1 (ΔI_{IDS}) eine normale Verteilung. Der t-Test ergab keinen signifikanten Unterschied ($p=0,679$). So zeigte sich für die Mittelwerte beider Gruppen ein annähernd gleiches Ergebnis. Der Mittelwert der Untersuchungsgruppe lag bei 2,7mm (Standardabweichung 1,5mm), der der Kontrollgruppe bei 2,9mm (Standardabweichung 1,5mm).

Für die horizontal zurückgelegte Strecke der Inzisalkanten (ΔI_{HRZ}) lag ebenfalls eine normale Verteilung vor. Auch hier zeigte der t-Test keinen signifikanten Unterschied ($p=0,538$). Der errechnete Mittelwert der Untersuchungsgruppe lag bei

2,3 mm (Standardabweichung 1,4 mm), der der Kontrollgruppe bei 2,0 mm (Standardabweichung 1,8 mm).

Für die vertikale Bewegung der Inzisalkanten (ΔI_VRT) wurde durch den Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest eine normale Verteilung ermittelt. Zusätzlich lag kein signifikanter Unterschied vor ($p=0,264$). Der Mittelwert der Untersuchungsgruppe lag bei 1,3 mm (Standardabweichung 1,1 mm), der der Kontrollgruppe bei 1,6 mm (Standardabweichung 1,5 mm), (s. Tab. 5.6b).

Tabelle 5.6b: Zwischen dem Zeitpunkt t0 und t1 zurückgelegte Strecken (mm) der Inzisalkanten

Gruppe	UG	KG	UG	KG	UG	KG
Parameter	ΔI_IDS		ΔI_HRZ		ΔI_VRT	
MW	2,7	2,9	2,3	2,0	1,3	1,6
SD	1,5	1,8	1,4	1,8	1,1	1,5
K-S-Test	normale Verteilung ($p=0,906$)		normale Verteilung ($p=0,252$)		normale Verteilung ($p=0,383$)	
t-Test	$p=0,679$		$p=0,538$		$p=0,264$	

5.7 Abstand des Apex zur palatinalen Kortikalis

5.7.1 Abstand des Apex zum Zeitpunkt t0 und t1 zur palatinalen Kortikalis zum Zeitpunkt t0

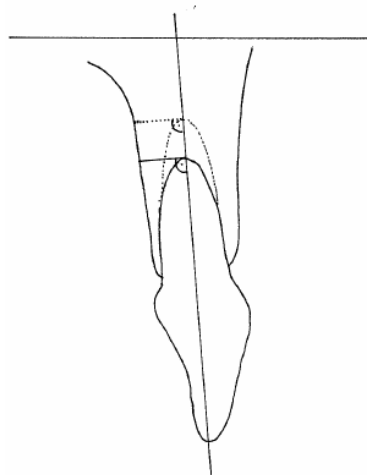


Abbildung 5.7.1: Abstand Apex zur palatinalen Kortikalis zum Zeitpunkt t0 (gestrichelte Linie) und Zeitpunkt t1 (durchgehende Linie)

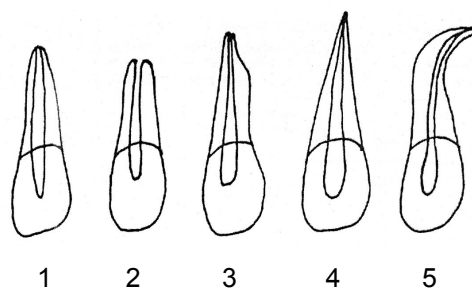
Für den Abstand des Apex zum Zeitpunkt t0 zur palatinalen Kortikalis zum Zeitpunkt t0 galt, dass eine normale Verteilung ohne signifikante Unterschiede ($p=0,604$) vorherrschte. Für den Abstand des Apex zum Zeitpunkt t1 zur palatinalen Kortikalis zum Zeitpunkt t0 lag keine normale Verteilung vor. Der Mann-Whitney-U-Test ergab einen signifikanten Unterschied ($p=0,012^*$) wobei bei der Untersuchungsgruppe eine engere topographische Beziehung zur palatinalen Kortikalis vorlag.

Die zurückgelegte Strecke als Differenz der Position der zwei Apexe zum Zeitpunkt t0 und t1 ergab eine nicht normale Verteilung und der Mann-Whitney-U-Test wies einen signifikanten Unterschied ($p=0,011^*$) auf (s. Tab. 5.7.1).

Tabelle 5.7.1: Abstand (mm) des Apex t0 zur palatinalen Kortikalis zum Zeitpunkt t0 ($\Delta At0_pK\ t0$) und Abstand des Apex t1 zur palatinalen Kortikalis zum Zeitpunkt t0 ($\Delta At1_pK\ t0$) sowie die Differenz $\Delta At0_pK\ t0$ zu $\Delta At1_pK\ t0$

Gruppe	UG	KG	UG	KG	UG	KG
Parameter	$\Delta At0_pK\ t0$		$\Delta At1_pK\ t0$		Differenz $\Delta At0_pK\ t0$ zu $\Delta At1_pK\ t0$	
MW	8,2	8,0	5,0	5,9	3,2	2,1
SD	2,7	2,0	1,6	1,7	2,5	2,0
K-S-Test	normale Verteilung ($p=0,735$)		nicht normale Verteilung ($p=0,012$)		nicht normale Verteilung ($p=0,004$)	
t-Test	$p=0,604$		-		-	
M-W-U-Test	-		$p=0,012^*$		$p=0,011^*$	

5.8 Apikale Wurzelresorption (=ARR)



Untersuchte Wurzelformen

Für die prozentual ermittelte apikale Wurzelresorption des Zahnes 11 ergab der Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest eine nicht normale Verteilung. Der Mann-Whitney-U-Test zeigte einen hoch signifikanten Unterschied ($p=0,0001^{***}$). So lag das Resorptionsausmaß der Untersuchungsgruppe mit einer Standardabweichung von 9,39% bei 17,48 %, das der Kontrollgruppe bei 3,26% (Standardabweichung 3,12%).

Die Werte für den Zahn 12 zeigten auch keine Normalverteilung. Der Mann-Whitney-U-Test ließ einen signifikanten Unterschied ($p=0,02^*$) erkennen. So lag das Resorptionsausmaß der Untersuchungsgruppe mit einer Standardabweichung von 9,39% bei 17,48 %, das der Kontrollgruppe entsprechend niedrig bei 3,26% (Standardabweichung 3,12%), (s. Tab. 5.8a).

Tabelle 5.8a: Prozentualer Anteil der apikalen Wurzelresorption (ARR) der Zähne 11 und 12

Gruppe	UG	KG	UG	KG
Parameter	ARR Zahn 11		ARR Zahn 12	
MW	17,48	3,26	13,37	6,31
SD	9,39	3,12	9,55	6,7
K-S-Test	nicht normale Verteilung ($p=0$)		nicht normale Verteilung ($p=0,007$)	
M-W-U-Test	$p=0,001^{***}$		$p=0,02^*$	

Auch der Zahn 21 ergab beim Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest eine nicht normale Verteilung und einen hoch signifikanten Unterschied ($p=0,001^{***}$). Der Mittelwert der Untersuchungsgruppe lag bei 13,64% (Standardabweichung 11,0%), der der Kontrollgruppe bei 7,04% (Standardabweichung 6,0%).

Die Werte für den Zahn 22 zeigten ebenfalls eine nicht normale Verteilung. Der Mann-Whitney-U-Test ließ einen signifikanten Unterschied ($p=0,018^*$) erkennen. So lag das Resorptionsausmaß der Untersuchungsgruppe mit einer Standardabweichung von 11,0% bei 13,64 %, das der Kontrollgruppe bei 7,04% (Standardabweichung 6,0%), (s. Tab. 5.8b).

Tabelle 5.8b: Apikale Wurzelresorption (ARR) der Zähne 21 und 22

Gruppe	UG	KG	UG	KG
Parameter	ARR Zahn 21		ARR Zahn 22	
MW	16,86 %	3,32 %	13,64 %	7,04 %
SD	7,86%	3,79 %	11,0 %	6,0 %
K-S-Test	nicht normale Verteilung ($p=0$)		nicht normale Verteilung ($p=0,037$)	
t-Test	-		-	
M-W-U-Test	$p=0,001^{***}$		$p=0,018^*$	

Für den am stärksten resorbierten mittleren Oberkiefer-Frontzahn resultierte eine nicht normale Verteilung sowie ein hoch signifikanter Unterschied ($p=0,001^{***}$). Der Kolmogorov-Smirnoff-Anpassungstest zeigte für die häufigste Wurzelform beim am stärksten resorbierten mittleren Frontzahn eine normale Verteilung. Der t-Test ermittelte einen signifikanten Unterschied ($p=0,019^*$). Zu beachten gilt dabei, dass 1 für eine normale Wurzelform, 2 für eine stumpfe, 3 für eine erodierte, 4 für eine spitze und 5 für eine gebogene Wurzelform steht (s. Tab. 5.8c).

Tabelle 5.8c: Werte des am meisten apikal resorbierten zentralen Schneidezahnes (SZ) im Oberkiefer (OK) und seine Wurzelform

Gruppe	UG	KG	UG	KG
Parameter	am meisten resorbierte zentrale SZ im OK		Wurzelform	
MW	20,28 %	4,65 %	1,7	1,46
SD	8,65%	3,52 %	1,25	0,89
K-S-Test	nicht normale Verteilung ($p=0$)		normale Verteilung ($p=0,344$)	
t-Test	-		$p=0,019^*$	
M-W-U-Test	$p=0,001^{***}$		-	

6. Diskussion

Untersuchungen zu apikalen Wurzelresorptionen am Menschen sind im Bezug auf ihre praktische Durchführung sehr schwierig und basieren daher in den meisten Fällen auf retrospektiv erhobenen Daten. Der Informationsgewinn für die Untersuchung vollzog sich durch das Heranziehen und die Auswertung von behandlungsbegleitend angefertigten Einzelzahnfilmaufnahmen, Panoramaschichtaufnahmen und Fernröntgenseitenaufnahmen. Eine persönliche Anwesenheit der Patienten hierzu war nicht erforderlich.

Trotz zahlreicher Untersuchungen kann noch immer keine klare Ursache für das Auftreten von apikalen Wurzelresorptionen gefunden werden. Ziel der vorliegenden Arbeit war es Zusammenhänge, die für das Vorkommen von apikalen Wurzelresorptionen verantwortlich gemacht werden können, darzustellen.

6.1 Diskussion der Methodik

Die Beschaffung genauester metrischer Unterlagen stellt das wesentliche Problem der Datenerhebung dar.

Die hier angewandte Methodik stützt sich auf die Ergebnisse der von *Brezniak* und Mitarbeiter 2004 erschienen Studie [34]. Sie schlussfolgerten, dass Einzelzahnfilmaufnahmen, die Formel nach *Linge* und *Linge* [119] zur Berechnung der verloren gegangenen Wurzellänge und zur Bestimmung der Wurzel- bzw. Kronenlänge für die Vermessung der zu untersuchenden Zähne die genauesten Anhaltspunkte sind.

6.1.1 Bestimmung der Formel zur Ermittlung der Wurzellänge

Bei der Formel nach *Linge* und *Linge* [119], die in dieser Studie angewendet wurde, wird davon ausgegangen, dass die Kronenlänge während der Behandlungszeit als feste Größe unverändert bleibt. Folglich wird der Vergrößerungsfaktor aus der Division der Kronenlänge zu Beginn der Behandlung (C1) und der Kronenlänge nach Beendigung der Behandlung (C2) gebildet. Für die Berechnung der Wurzellänge wird die folgende Formel herangezogen: $R1-R2 (C1/C2)$.

Dem entgegen konnten sich die von anderen Autoren [128, 132] beschriebenen und angewendeten Formeln nicht durchsetzen und wurden folglich zur Ermittlung der Messwerte für diese Studie abgelehnt. Nach *Mirabella* und *Artun* [132] wird die Wurzellänge durch einfache Subtraktion der Wurzellängen zu Beginn und nach Beendigung der aktiven Behandlung ermittelt. *Mc Fadden* et al. [128] strebten mit ihren Formeln nach einer Anpassung des Kronen- bzw. Wurzelverhältnisses. Hierfür wandten sie die nachstehenden Formeln an. Der Vergrößerungsfaktor der Krone (C_x) wurde mit der Formel $(C_1+C_2)/2$ und die Wurzellänge (R_{adj}) wurde mit der Formel $R_1 (C_x/C_1)$ ermittelt. Die tatsächliche apikale Wurzelresorption wurde mit der Formel: $R_{adj}-R_2$ ermittelt.

6.1.2 Zahnfilm versus Panoramaschichtaufnahme

Die Wahl der Einzelzahnfilmaufnahme als Röntgenbild zur zeichnerischen Ermittlung der Wurzellänge basiert auf einer 2001 von *Sameshima* und *Asgarifar* durchgeführten Studie, deren Ziel die Bestimmung der präzisesten konventionellen Röntgenmethode zur Darstellung der Zahnanatomie war. Sie verglichen hierbei die Darstellungsschärfe der Panoramaschichtaufnahme mit der der Einzelzahnfilmaufnahme und kamen zu dem Entschluss, dass die Zahnkonturen auf Einzelzahnfilmaufnahmen schärfer dargestellt, und somit die Identifikation der Messpunkte und die damit verbundene Vergrößerung bzw. Verkleinerung der gemessenen Strecken präziser ist und die Messungenauigkeit weitestgehend reduziert werden kann [178].

Die Methode der Vermessung von Einzelzahnfilmaufnahmen nach *Linge* und *Linge* [119] hat sich bereits in einer Vielzahl klinischer Studien zu apikalen Wurzelresorptionen bewährt und wurde daher von einer Großzahl der Forscher angewendet [27, 46, 74, 83, 97, 109, 118, 119, 123, 137, 170, 183, 187, 202].

Nach *Langlais* et al. [106] sind Einzelzahnfilmaufnahmen den Panoramaschichtaufnahmen, Aufbissaufnahmen und Fernröntgenseitenaufnahmen deutlich überlegen wenn es darum geht, Strukturen möglichst präzise darzustellen, vor allem unter Berücksichtigung der Rechtwinkeltechnik. *Armstrong* et al. lehnen eine Auswertung von Längenveränderungen von kieferorthopädisch behandelten Zähnen mittels Panoramaschichtaufnahmen sogar ausdrücklich ab [7].

Zu den Vorteilen von Einzelzahnfilmaufnahmen zählen die geringere Strahlenbelastung während des Röntgens der oberen Schneidezähne im Vergleich zu den anderen Aufnahmearten, die geringere Verzerrung und die kaum vorhandenen Überlagerungsartefakte. Vor allem die Reduzierung der Strahlenbelastung beim Röntgen von Kindern und Jugendlichen hinsichtlich ihrer im Wachstum befindlichen Organe, der Lage der Schilddrüse und ihrer deutlich empfindlicheren Körper gegenüber Röntgenstrahlen sowie die gute Verfügbarkeit dürfte eine ausschlaggebende Rolle für die Wahl von Einzelzahnfilmaufnahmen spielen [106]. Zusätzlich ist durch die standardisierte automatische Entwicklung der Zahnfilme eine Qualitätssicherung gegeben.

Allerdings können bukkale und linguale Defekte oder milde Resorptionen oft nicht mit Hilfe von konventionellen Verfahren dargestellt werden. Als erweiternde bildgebende Diagnostik eignet sich in diesem Fall die Computertomographie, wobei der Kosten-Nutzenaspekt für den Patienten im Vordergrund stehen sollte.

6.2 Diskussion der Ergebnisse

6.2.1 Alter

Bezüglich des Alters lag eine normale Verteilung innerhalb beider Gruppen vor. Auffällig dabei war das niedrigere Alter der Kontrollgruppe im Verhältnis zur Untersuchungsgruppe zu Beginn der Behandlung. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Baumrind* et al. [19], *Herren* [86] und *Rudolph* [172, 173], während andere Studien [19, 43, 62, 73, 75, 85, 128, 130, 147, 150, 155, 185] keine Korrelation zwischen dem Alter und dem Behandlungsbeginn sehen. Andere Untersucher empfehlen dagegen einen möglichst frühen Behandlungsbeginn um eine apikale Wurzelresorption zu vermeiden [118, 188].

6.2.2. Geschlecht

Bezüglich des Geschlechts herrschte eine zahlenmäßig gleiche Verteilung, da bei der Auswahl der Kontrollgruppe Bezug auf die geschlechtliche Verteilung in der Untersuchungsgruppe genommen wurde.

Jedoch gilt unter den meisten Untersuchern [20, 47, 62, 75, 85, 96, 109, 118, 125, 128, 155, 176, 185], dass zwischen den Geschlechtern keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Resorptionsverhaltens vorherrschen.

6.2.3 Behandlungsdauer mit festsitzenden und herausnehmbaren Apparaturen

Eine mögliche Korrelation von apikalen Wurzelresorptionen und der Behandlungsdauer wird in der Literatur nach wie vor kontrovers diskutiert [92, 95, 105]. Während *Mohandesan* [134], *Fox* [57], *Segal* et al. [182], *Brin* et al. [36], *Sameshima* und *Sinclair* [177], *Baumrind* et al. [19] und *Mc Fadden* et al. [128] einen Zusammenhang zwischen apikaler Wurzelresorption und einer längeren Behandlungsdauer sehen, können *Taner* et al. [194], *Beck* und *Harris* [20] und *Mirabella* und *Artun* [133] dem entgegengesetzt keinen Zusammenhang zwischen der Behandlungsdauer und dem Auftreten von apikalen Wurzelresorptionen feststellen.

Andere Autoren empfehlen eine zeitlich ausgedehntere Behandlung, um das Ausmaß von apikalen Wurzelresorptionen zu reduzieren oder sogar ganz zu vermeiden [19, 73, 85, 109, 139, 183, 200]. *Taithongchai* kam nach Überprüfung von 31 für die apikale Wurzelresorption verantwortlichen Parameter sogar zu dem Entschluss, dass der Parameter der Behandlungsdauer am stärksten mit einer apikalen Wurzelresorption korrelierte [193].

Im vorliegenden Fall lag zwischen den beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied sowohl für die Dauer der Behandlung mit herausnehmbaren Geräten als auch für die Dauer der Behandlung mit festsitzenden Geräten vor. Einzig auffällig war, dass der Mittelwert der Kontrollgruppe für herausnehmbare Apparaturen gegenüber der Untersuchungsgruppe 4,7 Monate mehr betrug, und der Mittelwert der Untersuchungsgruppe für festsitzende Apparaturen 2 Monate über dem Mittelwert der Kontrollgruppe lag.

Andere Autoren konnten für die Behandlung mit herausnehmbaren Geräten weniger häufig Wurzelresorptionen finden [65, 117, 119, 170, 181]. *Linge* und *Linge* [117], *Goldson* und *Henrikson* [63], *Sjoli* und *Zachrisson* [185], *Rosenberg* [171], *Morse* [135], *DeShields* [47], *Becks* und *Cowden* [23] fanden für die Behandlung mit festsitzenden Geräten eine deutlichere Tendenz zu apikalen Wurzelresorptionen.

Einige Autoren empfehlen längere Intervalle zwischen den einzelnen Aktivierungen [101, 144, 161] ebenso wie eine intermittierende Kraftapplikation um ein Auffüllen der Resorptionsdefekte in den Behandlungspausen zu ermöglichen [140, 141, 142, 143]. Nach *Reitan* die Durchblutung des Parodontalligaments und die darauf folgende Nekrose durch intermittierende Kräfte weniger gestört [161, 162].

6.2.4 Bogentyp

Hinsichtlich der verschiedenen Bogentypen (elastische Bögen, Standardstahl, Kantbögen) herrschte für alle verwendeten Bogentypen zwischen den Gruppen eine normale Verteilung, so dass angenommen werden kann, dass das Resorptionsverhalten nicht durch einen bestimmten Bogentyp beeinflusst wurde. Dieses Ergebnis kann von *Sameshima* und *Sinclair* bestätigt werden [177]. Dem entgegengesetzt steht das Ergebnis der von *Linge* und *Linge* 1991 durchgeführten Studie, die herausfand, dass Kantbögen eine maßgebliche Rolle als ein Wurzelresorption verursachender Faktor zuteil kommt [119]. In einer Studie von 1995 konnten *Mirabella* und *Artun* keine Resorptionssteigerung durch eine Therapie mit Kantbögen feststellen [133]. *Weiland* verglich in einer experimentell angelegten Studie das Resorptionsverhalten von Zähnen, die mit einem superelastischen Draht bewegt wurden mit dem von Zähnen, die mit einem Stahlbogen bewegt wurden. Dabei stellte er fest, dass das Ausmaß der apikalen Wurzelresorption in der Gruppe der superelastischen Bögen signifikant höher war als das in der Gruppe der Stahlbögen und führte diese Beobachtung auf die insgesamt längere zurückgelegte Strecke der bewegten Zähne und die konstant einwirkende Kraft der superelastischen Bögen zurück [204].

6.2.5 Intermaxilläre Klasse II Gummizüge

Für diesen Parameter herrschte zwischen den Gruppen eine normale Verteilung. Demzufolge kann das erworbene Resultat dem von *Sameshima* und *Sinclair* [177] gleichgestellt werden und steht im Gegensatz zu dem von früheren Studien [112, 119, 132].

Allerdings ist hier zu beachten, dass die „Ankerzähne“ nicht direkt untersucht wurden, sondern vielmehr die Auswirkung der Gummizüge über den Bogen an den Schneidezähnen.

6.2.6 Kephalometrische Werte

Die sagittale skelettale Einlagerung des Oberkiefers zur vorderen Schädelbasis (SNA)

Für SNA herrschte eine normale Verteilung zwischen den zwei Gruppen. Offensichtlich scheint daher die Lage des Oberkiefers zur vorderen Schädelgrube in dieser Studie keinen wesentlichen Einfluss auf das Resorptionsverhalten der Oberkieferzähne zu haben. Eine 1989 von Goldin durchgeführte Studie zeigte, dass das Wachstum der Prämaxilla durch einen labialen Wurzeltorque beeinflusst werden kann [62]. Das in dieser Studie ermittelte Ergebnis könnte umgekehrt darauf zurückgeführt werden, dass in dieser Studie überwiegend ein lingualer Wurzeltorque durchgeführt wurde und so die Entwicklung der Prämaxilla nicht beeinflusst wurde.

Die sagittale skelettale Einlagerung des Unterkiefers zur vorderen Schädelbasis (SNB)

Für SNB ergaben die ermittelten Werte bei nicht normaler Verteilung einen signifikanten Unterschied innerhalb beider Gruppen. So betrug die Differenz zwischen den beiden Gruppen zum Zeitpunkt t0 1,6° und zum Zeitpunkt t1 1,4°. Dies ist auf ein anteriores Wachstum der Mandibula zurückzuführen und war zur Kontrolle des ANB-Winkels als Parameter mit erhoben worden und steht in keinem direkten Zusammenhang zu apikalen Wurzelresorptionen.

Der ANB-Winkel

Trotz des vorangehenden Ergebnisses lag für den ANB-Winkel in beiden Gruppen zu beiden Zeitpunkten eine normale Verteilung und ein orthognather Gesichtstyp vor. Daraus kann geschlossen werden, dass die sagittale Position der Maxilla in Relation zur Mandibula keinen Einfluss auf das Resorptionsverhalten der untersuchten Frontzähne gehabt hat.

6.2.7 Resorptionsausmaß der mittleren und lateralen Oberkieferschneidezähne

Für die vorliegende Studie wurden die Oberkieferinzisivi gewählt, da sie in der Literatur als die am meisten resorbierten Zähne angegeben werden [63, 83, 87, 155, 164, 166, 183, 185]. Nach *Brin* et al. [36], *Kook* et al. [104] und *Sameshima* und *Sinclair* [176] sind davon die lateralen Inzisivi am häufigsten betroffen.

Dies steht in Widerspruch zu den in dieser Studie gewonnenen Ergebnissen. Hier wurde an den mittleren oberen Schneidezähnen eine stärkere Resorption als an den seitlichen oberen Schneidezähnen festgestellt. Das in dieser Studie ermittelte Ergebnis stimmt mit dem von *Janson* und seinen Mitarbeitern [92] erlangten Ergebnis überein und kann darauf zurückgeführt werden, dass die mittleren Schneidezähne den längsten Weg zurücklegen, bzw. die meiste Bewegung in Form eines Torques oder einer Retrusion während einer kieferorthopädischen Behandlung erfahren. Die Quellen, die ausgeprägtere Resorptionen der lateralen Schneidezähne angeben, führen diese Tatsache darauf zurück, dass bei den lateralen Schneidezähnen verhältnismäßig häufiger eine abnormale, resorptionsempfindlichere Wurzelform vorliegt.

6.2.8 Wurzelform

Innerhalb der Gruppen herrschte für diesen Parameter eine normale Verteilung vor, und der t-Test zeigte eine Signifikanz. Diese Aussage stimmt insofern mit der von verschiedenen Autoren [47, 112, 125, 137], die eine abnormale Wurzelform als einen begünstigenden Faktor zur Entstehung von apikalen Wurzelresorptionen sehen, überein.

Die meisten Studien stimmen darüber überein, dass eine abnormale Wurzelform, z.B. eine gebogene oder pipettenförmige Wurzel, einem höheren Risiko für apikale Wurzelresorptionen ausgesetzt ist als eine normal geformte Wurzelspitze [78, 132, 176, 186].

6.2.9 Resorptionsverhalten in Abhängigkeit der Nähe des Apex zur palatinalen Kortikalis

6.2.9.1 Strecken und Bewegungsrichtung

Da für alle am Apex gemessenen Strecken eine nicht normale Verteilung mit signifikantem (ΔA_VRT) und deutlich signifikantem (ΔA_HRZ und ΔA_IDS) Unterschied zwischen den Gruppen vorlag, und für die an der Inzisalkante ermittelten Werte eine normale Verteilung zwischen den Gruppen herrschte, kann davon ausgegangen werden, dass am Apex maßgebliche Veränderungen in Form einer Labialkipfung der Zahnkrone bzw. ein Annähern der Wurzelspitze an die palatinale Kortikalis erfolgt sein muss. Durch den signifikanten Unterschied der Strecke ΔA_VRT kann eine zusätzliche apikale Wurzelresorption an den Wurzeln der mittleren Inzisivi der Untersuchungsgruppe belegt werden. Neuere Studien von *Sameshima* und *Sinclair* kamen zu dem Ergebnis, dass eine Korrelation zwischen der Nähe des Apex zur palatinalen Kortikalis und einer apikalen Wurzelresorption besteht [177, 179]. So konnten Sie belegen, dass eine horizontale Verschiebung des Zahnes über 1,5 mm mit einem Wurzelverlust von 0,5 mm oder noch mehr korreliert. Der größte Wurzelverlust (1,67 mm) lag bei einer horizontalen Verschiebung zwischen 3,0 und 4,5 mm. Für vertikale Verschiebungen (Intrusion/Extrusion) wurden keine signifikanten Ergebnisse erzielt. *Baumrind* und Mitarbeiter fanden einen deutliche Signifikanz ($p=0,0013$) zwischen einer posterioren Zahnverschiebung und einer apikalen Wurzelresorption und kamen zu dem Ergebnis, dass eine posteriore Verschiebung des Zahnes mit einer durchschnittlichen Resorption von $0,49 \pm 0,14$ mm einherging [19]. *Kaley* und *Phillips* schlussfolgerten aus ihrer Studie, dass bei einer engen Lagebeziehung von Apex und palatinaler Kortikalis ein 20fach höheres Risiko für eine apikale Wurzelresorption besteht [95]. Eine Erklärung dafür könnte sein, dass die zurückgelegte Strecke des Apex positiv mit einer apikalen Wurzelresorption korreliert.

Der Vergleich mit der Literatur besagt, dass der größte Schaden an der Wurzelspitze nach Intrusion zu beobachten ist, da die Kräfte dabei konzentriert auf den Apex einwirken [56, 152]. Da die inzisalen Strecken jedoch keine signifikanten Änderungen aufgewiesen haben, kann davon ausgegangen werden, dass im vorliegenden Fall keine exzessiven intrusiven Bewegungen abgelaufen sind. Des Weiteren gilt für die oberen mittleren Schneidezähne, dass zu der Intrusion ein linguale Wurzel torque zu

deutlichen apikalen Wurzelresorptionen führt. Nach *Parker* und *Harris* [152] und *Costopoulos* und *Nanda* [43] ist eine Intrusion in Kombination mit einem lingualen Wurzeltorque der Faktor, der am häufigsten zu einer apikalen Wurzelresorptionen führt. Körperliche Zahnbewegungen sind mit einem deutlich niedrigeren Risiko hinsichtlich einer apikalen Wurzelresorption verbunden, da sich die Krafteinwirkung dabei auf den ganzen Zahn verteilt. Die gleiche Schlussfolgerung kann für die Faktoren der Extrusion und für den labialen Wurzeltorque gezogen werden [152].

So entspricht das durch diese Studie gewonnene Resultat dem der gängigen Literatur.

Baumrind und Mitarbeiter haben neben dem bereits vorangehend aufgeführten Ergebnis eine weitere interessante Beobachtung gemacht. Sie stellten fest, dass auch wenn eine Zahnverschiebung aus den Messungen der Fernröntgen-seitenaufnahmen nicht ersichtlich wurde, in vielen Fällen doch eine Verkürzung der Wurzellänge resultierte [19]. Sie führten diese Tatsache auf das so genannte „jiggling“ zurück, welches bereits von *Ketcham* [97] und *Stuteville* [191] als Theorie zur Förderung der resorptiven Vorgänge an der Wurzelspitze von kieferorthopädisch belasteten Zähnen bestimmt wurde.

6.2.9.2 Inklination

Nach *Kim* und *Park* besteht keine Korrelation zwischen Änderungen des Winkels Zwischen der Ebene NL und der Längsachse durch den oberen mittleren Schneidezahn und einer apikalen Wurzelresorption [100]. Auch *Taner* et al. konnten keinen Zusammenhang zwischen Änderungen der Inklination und einer apikalen Wurzelresorption feststellen [194]. In vorliegendem Fall betrug die Differenz der Winkel β_2 - β_1 in der Untersuchungsgruppe $6,9^\circ$ und in der Kontrollgruppe $3,1^\circ$. Somit lässt das Ergebnis darauf schließen, dass der vergrößerte Winkel in der Resorptionsgruppe mit der apikalen Resorption in Verbindung gebracht werden kann und widerspricht denen von *Kim* und *Park* und *Taner* et al. gewonnenen Ergebnissen und steht andererseits in Einklang zu dem von *Parker* und *Harris* [152] gemachten Beobachtungen. Sie kamen zu dem Entschluss, dass eine Vergrößerung des Winkes zwischen NL und der Längsachse des mittleren oberen Schneidezahnes, bzw. ein palatinaler Wurzeltorque, mit einer deutlichen Signifikanz korrelierte. Nach *Reitan* diese Beobachtung darauf zurückzuführen, dass die dafür aufgebrauchte Kraft

konzentriert auf den Apex, der kleinsten und resorptionsempfindlichsten Stelle des Zahnes, einwirkt [164].

6.2.9.3 Abstand des Apex zur palatinalen Kortikalis

Wie bereits im vorangehenden Kapitel beschrieben, konnte auch durch die Vermessung der zurückgelegten Abstände erneut bewiesen werden, dass das Resorptionsverhalten mit der Verkürzung der Distanz des Apex zur palatinalen Kortikalis korreliert. Diese Tatsache kann durch die von *Horiuchi* et al. durchgeführte Studie bestätigt werden, der zusätzlich mit seinen Mitarbeitern beweisen konnte, dass eine Verschmälerung der palatinalen Kortikalis einen resorptionsfördernden Einfluss auf die apikale Wurzelresorption hat [88].

Da nur einige wenige Studien [47, 132, 133, 152, 155] die Ausmaße der apikalen Wurzelresorption in Zusammenhang mit der kieferorthopädischen Bewegungen von Zähnen erforscht haben, und innerhalb dieser Studien große Unterschiede in den angewendeten Verfahren bestehen, ist es schwierig die Ergebnisse direkt zu vergleichen und als unumstrittene Tatsache zu postulieren. Nach *Phillips* [155] herrscht keine, nach *DeShields* [47] existiert eine Korrelation und nach *Mirabella* und *Artun* [132, 133] verursacht sowohl eine anteriore als auch eine posteriore Zahnverschiebung eine apikale Wurzelresorption.

Eine Erklärung für den Verlust des apikalen Zahnhartgewebes durch des Vorgang der palatinalen Annäherung und des palatinalen Wurzeltorques ist zum einen, dass am Apex die größte Krafteinwirkung herrscht und dass sich dort gleichzeitig der vergleichsweise weichste Zement der Wurzel befindet [122]. Neben der weicheren Struktur des Wurzelzements kann auch ein geringeres Vorkommen von Sharpey'schen Fasern periapikal sowie die bessere Vaskularisierung in Apexnähe die erhöhte Resorptionsbereitschaft des Apex erklären [72]. Dem entgegen konnten *Parker* und *Harris* für eine körperliche Bewegung des Zahnes sowie für einen labialen Wurzeltorque und einer apikalen Wurzelresorption keinen Zusammenhang erkennen [152].

Mehrere Autoren konnten einen Zusammenhang zwischen der Knochendichte und Wurzelresorptionen sehen [61, 69, 164, 167, 195]. Sie fanden heraus, dass es

während kieferorthopädischen Behandlungen vermehrt zu apikalen Wurzelresorptionen kam je dichter der Knochen war.

6.3 Schlussfolgerungen

Das Alter zu Behandlungsbeginn mit festsitzenden Apparaturen scheint für das Resorptionsverhalten der Zähne bedeutend zu sein, auch wenn das Wurzelwachstum, wie im vorliegenden Fall, bereits abgeschlossen ist. Daraus kann abgeleitet werden, dass ein möglichst früher Behandlungsbeginn auch bei bereits abgeschlossenem Wurzelwachstum empfehlenswert ist, wobei bei noch nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum zu Beginn einer Therapie mit festsitzenden Apparaturen eine Hemmung des Wurzelwachstums eintreten kann.

In vorliegendem Fall lag für keinen der verwendeten Bogentypen eine signifikante Affinität hinsichtlich apikaler Wurzelresorptionen vor.

Die Parameter für die Behandlungsdauer mit herausnehmbaren und festsitzenden Apparaturen betrug die Differenz für die Gesamtbehandlungsdauer zwischen den beiden Gruppen 2,25 Monate. Auffällig war aber bei der Untersuchungsgruppe die kürzere Behandlungsdauer mit herausnehmbaren Geräten (3,89 Monate) gegenüber der Kontrollgruppe und die etwas längere Behandlungsdauer mit einer festsitzenden Apparatur (1,64 Monate). Diese Beobachtung kann ein positiven Effekt auf die apikale Wurzelresorption gehabt haben und als mit verantwortlicher Faktor gewertet werden.

Im vorliegenden Fall lagen gleiche Verteilungen für die SNA-, SNB- und ANB-Winkel innerhalb der Gruppen vor. Deswegen lässt sich daraus keine Verbindung zu Wurzelresorptionen herstellen.

Die Inklination des oberen mittleren Schneidezahnes scheint die Wurzellänge zu beeinflussen, ebenso tragen horizontale Bewegungen der Wurzelspitze in Richtung der palatinalen Kortikalis wesentlich zu einer Verkürzung der Wurzelspitze bei.

Der am meisten resorbierte Zahn der vorliegenden Untersuchung ist der mittlere obere Schneidezahn (20,28%).

Allgemeinerkrankungen und Medikamenteneinnahmen konnte in dieser Studie keine resorptionsfördernde Eigenschaft nachgewiesen werden, da keine Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen vorlagen.

Abnormale Wurzelformen haben ein höheres Risiko für apikale Wurzelresorptionen. Röntgenbilder alleine können keine Aussage darüber geben, ob eine Wurzelresorption nach Entfernung des Reizes noch immer aktiv ist. Viele der Resorptionslakunen können in den Anfängen einer Wurzelresorption nur histologisch dargestellt werden. Daher sollte in Zukunft auf die Entwicklung alternativer molekularer Methoden zum Monitoring von ablaufenden resorptiven Prozessen ein besonderer Fokus gelegt werden.

7. Zusammenfassung

Für die vorliegende Studie wurden die mittleren und seitlichen Oberkieferfrontzähne von 90 Angle-Klasse II Patienten mit abgeschlossenem Wurzelwachstum retrospektiv auf apikale Wurzelresorptionen untersucht.

Zur Abklärung der förderlich wirksamen Faktoren wurde für jeden Patienten die gleiche Liste für mögliche beeinflussende Parameter überprüft und statistisch ausgewertet. Anhand von Zahnfilmaufnahmen wurde die Wurzel- bzw. Kronenlänge gemessen und der Verlust nach der Formel von *Linge* und *Linge* [119] ermittelt. Die kephalometrischen Werte wurden durch eine computergestützte Vermessung von Fernröntgenseitenbildern ermittelt. Durch die Betrachtung von Panoramaschichtaufnahmen konnten verlagerte Eckzähne, Zahnanomalien sowie Zahnüber- bzw. Zahnunterzahlen ausgeschlossen werden. Vor der Einteilung der Patienten in die Kontroll- bzw. Untersuchungsgruppe wurde eine Eigenstudie anhand eines Humanschädels durchgeführt, mit deren Ergebnis unter Berücksichtigung des Vergrößerungsfaktors, der Verzerrung und des eigenen Messfehlers, eine Bewertungsgrenze festgelegt wurde. Werte, die kleiner als der Grenzwert waren, wurden der Kontrollgruppe zugeordnet und befanden sich innerhalb der Toleranzbreite (Vergrößerungsfaktors, der Verzerrung und eigener Messfehler), Werte, die größer waren, wurden als „Resorption“ interpretiert und folglich der Untersuchungsgruppe zugeordnet.

Folglich war nicht nur die tatsächliche Längenabnahme interessant, sondern der Fokus lag vielmehr auf patientenabhängigen Parametern (Alter, Geschlecht, Allgemeinzustand, Medikamenteneinnahme, Traumaanamnese, Overjet, Wurzelform, Zahnanomalien), den behandlungsabhängigen Parametern (Behandlungsdauer mit herausnehmbaren und festsitzenden Apparaturen, Klasse II Gummizüge, Bogentyp) und kephalometrischen Änderungen (Inklination, skelettale Relation der Maxilla und der Mandibula, Stellung der Inzisivi zur palatinalen Kortikalis).

Der am meisten resorbierte Zahn war der mittlere obere Frontzahn. Eine horizontale Verkürzung des Abstandes zwischen dem Apex und der palatinalen Kortikalis trägt als Faktor zur apikalen Wurzelresorption bei; Die Inklination spielt eine wichtige Rolle und der Typ der Wurzelform ist entscheidend, da diese Faktoren signifikante Unterschiede zwischen den zwei untersuchten Gruppen (Kontrollgruppe/ Resorptionsgruppe) zeigten. Ebenso ist das Alter zu Behandlungsbeginn mit

feststehenden Apparaturen möglichst früh zu bestimmen, da obwohl hier kein signifikanter Unterschied festzustellen war, der Mittelwert eine Tendenz aufwies.

Als unwichtig für das Vorkommen und Ausmaß von apikalen Wurzelresorptionen zeigten sich folgende Faktoren: Ex/Non-Ex, Geschlecht, Allgemeinerkrankungen, Medikamentenkonsum, Frontzahntrauma, Bogentyp und der Einsatz von Klasse II Gummizügen.

Über die Wichtigkeit der skelettalen Lagebeziehung von Maxilla und Mandibula kann keine Aussage gefällt werden, da für diese Parameter in beiden Gruppen gleiche Verteilungen vorherrschten.

Abschließend kann konkludiert werden, dass in den letzten Jahren die kieferorthopädisch verursachte, entzündlich bedingte Wurzelresorption verstärkt als iatrogene Konsequenz der kieferorthopädischen Behandlung von Patienten gesehen wird. Mit diesem Bewusstsein sollten die Behandler alle ihnen zur Verfügung stehenden Mittel und alles Wissen zur Vermeidung dieses unerwünschten Nebeneffektes anwenden. Zu Beginn einer kieferorthopädischen Behandlung sollte ein Zahnfilmstatus des Patienten vorliegen, ebenso ist eine ausführliche Aufklärung des Patienten hinsichtlich einer möglichen apikalen Wurzelresorption obligat. Falls eine apikale Wurzelresorption innerhalb des Behandlungszeitraumes entdeckt werden sollte, müssen die Behandlungsziele neu überdacht werden und gegebenenfalls längere Intervalle zwischen den Geräte-Aktivierungen eingelegt werden.

Erkannte Wurzelresorptionen sind kontinuierlich zu beobachten. Daher ist in Zukunft neben der röntgenologischen Überwachung auch verstärkt an molekularen Methoden zum Monitoring von apikalen Wurzelresorptionen zu arbeiten.

8. Literaturverzeichnis

1. *Alexander S. A.*: Levels of root resorption associated with continuous arch and sectional arch mechanics. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 110, 21-24 (1996)
2. *Al-Qawasmi R. A., Hartsfield J. K., Everett E. T., Flury L., Lixiang L., Forond T. M., Macri J. V., Roberts W. E.*: Genetic predisposition to external apical root resorption. *Am J Dentofac Orthop* 123, 242-252 (2003)
3. *Andersson L., Blomlöf L., Lindskog S., Feiglin B., Hammarström L.*: Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological assessments. *Int J Oral Surg* 13, 423-431 (1984)
4. *Andreasen J. O.*: Review of root resorption systems and models: Etiology of root resorption and the homeostatic mechanisms of the periodontal ligament. In: Davidovitch Z. (ed.). *Biological mechanisms of tooth eruption and root resorption*: 9-22, (1988a)
5. *Andreasen J. O.*: Summary of root resorption. In: Davidovitch Z. (ed.). *Biological mechanisms of tooth eruption and root resorption*: 399-401 (1988b)
6. *Andreasen J. O., Bodin I., Sorensen S.*: Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage. *End Dent Traumatol* 5, 38-47 (1989)
7. *Armstrong D., Kharbanda O. P., Petocz P., Darendeliler A.*: Root resorption after orthodontic treatment. *Aust Orthod J* 22 (2), 153-160 (2006)
8. *Artun J.*: Revisiting root resorption. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 118, 14 A letter to the editor (2000)

9. *Artun J., Smale I., Behbehani F., Doppel D., Van't Hof M., Kuijpers-Jagtman A. M.*: Apical root resorption six and 12 months after initiation of fixed appliance therapy. *Angle Orthodont* 75, 919-926 (2005)
10. *Baden E.*: Environmental pathology of the teeth. In: *Gorlin R. J., Goodman H. M. (eds.)*. Thoma's oral pathology. 68th ed. St. Louis: C. V. Mosby Company, 184-238 (1970)
11. *Baidas L., Hashim H.*: An anterior tooth size comparison in unilateral congenitally absent maxillary lateral incisors. *J Contemp Dent Pract* V6, No 1 (2005)
12. *Balducci L., Ramachandran A., Hao J., Narayanan K., Evans C., George A.*: Biological markers for evaluation of root resorption. *Arch Oral Biol* 52 (3), 203-208 (2007)
13. *Baratto-Filho F., Limongi O., Araujo C de J., Neto M. D. Maia S. M, Santana D.*: Treatment of invasive cervical resorption with MTA: case report. *Aust Endod J* 31 (2), 76-80 (2005)
14. *Barber A. F., Sims M. R.*: Rapid maxillary expansion and external root resorption in man: a scanning electron microscope study. *Am J Orthod* 79, 630-652 (1981)
15. *Barnett F.*: The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. *Dent Traumatol* 18, 47-56 (2002)
16. *Barrett E., Kenny D. J.*: Avulsed permanent teeth: A review of the literature and treatment guidelines. *Endod Dent Traumatol* 13, 153-163 (1997)
17. *Baumrind S., Frantz R.*: The reliability of head film measurements. 1. Landmark identification. *Am J Orthod* 60, 111-127 (1971)

18. *Baumrind S., Frantz R.:* The reliability of head films measurements. 2. Conventional and angular linear measurements. *Am J Orthod* 60, 505-517 (1971)
19. *Baumrind S., Korn E. L., Boyd R. L.:* Apical root resorption in orthodontically treated adults. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 110, 311-320 (1996)
20. *Beck B. W., Harris E. F.:* Apical root resorption in orthodontically treated subjects: analyses of edgewise and light wire mechanics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 105, 350-361 (1994)
21. *Becks H.:* Root resorptions and their relation to pathologic bone formation. *International Journal of Orthodontia and Oral Surgery* 22, 445-478 (1936)
22. *Becks H.:* Orthodontic prognosis. *Am J Orthod* 25, 610-624 (1939)
23. *Becks H., Cowden R. C.:* Root resorptions and their relation to pathologic bone formation, part II. *Am J Orthod* 28, 513-526 (1942)
24. *Bednar J. R., Wise R. J.:* A practical clinical approach to the treatment and management of patients experiencing root resorption during and after orthodontic therapy. In: Davidovitch Z., Mah J., eds. *Biological Mechanisms of Tooth Eruption, Resorption and Replacement by Implants*. Boston, Mass.: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics; 425-437 (1998)
25. *Beertsen W., Piscaer M., Van Winkelhoff A. J., Everts V.:* Generalized cervical root resorption associated with periodontal disease. A case report. *J Clin Periodontol* 28, 1067-1075 (2001)
26. *Belanger G. K., Coke J. M.:* Idiopathic external root resorption of the entire permanent dentition: report of a case. *J Dent Child* 359-363 (1985)

27. *Blake M., Woodside D. G., Pharoah M. J.:* A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with the edgewise and speed appliances. *Am J Dentofac Orthop* 108, 76-84 (1995)

28. *Brezniak N., Wasserstein A.:* Root resorption after orthodontic treatment: Part 1. Literature review. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 103, 62-66 (1993)

29. *Brezniak N., Wasserstein A.:* Root resorption after orthodontic treatment: Part 2. Literature review. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 103, 138-146 (1993)

30. *Brezniak N., Wasserstein A.:* Orthodontically induced inflammatory resorption. Part I: The Basic Science Aspects. *Angle Orthodont* 72, No 2, (2002)

31. *Brezniak N., Wasserstein A.:* Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The Clinical Aspects. *Angle Orthodont* 72, No 2, (2002)

32. *Brezniak N., Goren S., Zoizner R., Shochat T., Dinbar A., Wasserstein A., Heller M.:* The accuracy of the cemento-enamel junction identification on periapical films. *Angle Orthodont* 74, 496-500 (2004)

33. *Brezniak N., Goren S., Zoizner R., Dinbar A., Arad A., Wasserstein A., Heller M.:* The use of an individual jig in measuring tooth length changes. *Angle Orthodont* 74, 780-785 (2004)

34. *Brezniak N., Goren S., Zoizner R., Dinbar A., Arad A., Wasserstein A., Heller M.:* A Comparison of three Methods to accurately measure root length. *Angle Orthodont* 74, 786-791 (2004)

35. *Brin I., Becker A., Zilberman Y.:* Resorbed lateral incisors adjacent to impacted canines have normal crown size. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 104, 60-66 (1993)

36. *Brin I., Tulloch J. F. C., Koroluk L., Philips C.:* External apical root resorption in Class II malocclusion: A retrospective review of 1- versus 2-phase treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 124 (2), 151-156 (2003)
37. *Brudvik P., Rygh P.:* Non-clast cell start orthodontic root resorption in the periphery of hyalinized zones. *Eur J Orthod* 15, 467-480 (1993)
38. *Brudvik P., Rygh P.:* Root resorption beneath the main hyalinized zone. *Eur J Orthod* 16, 249-263 (1994)
39. *Brudvik P., Rygh P.:* The repair of orthodontic root resorption: an ultrastructural study. *Eur J Orthod* 17, 189-198 (1995)
40. *Cahill D. R., Marks S. C., Wise G. E., Gorski J. P.:* A review and comparison of tooth eruption systems used in experimentation - a new proposal on tooth eruption. In: Davidovitch Z., ed. *Biological mechanisms of tooth eruption and root resorption*: 1-7 (1988)
41. *Ciger S., Aksu M., Germec D.:* Evaluation of posttreatment changes in Class II Division 1 patients after nonextraction orthodontic treatment: Cephalometric and model analysis. *Am J Dentofac Orthop* 127, 219-223 (2005)
42. *Copeland S., Green L. J.:* Root resorption in maxillary central incisors following active orthodontic treatment. *Am J Orthod* 89, 51-55 (1986)
43. *Costopoulos G., Nanda R.:* An evaluation of root resorption incident to orthodontic intrusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 109, 543-548 (1996)
44. *Dahlberg G.:* *Statistical Methods for Medical and Biological Students*. London: George Allen and Unwin, 122-132 (1940)
45. *Davidovitch Z., Godwin S., Young-Guk P., Taverne A. A. R., Dobeck J. M., DeSanctis G. T.:* The etiology of root resorption. In: McNamara J. A., Trotman C. A., eds. *Orthodontic Treatment: Management of Unfavorable Sequelae*.

Ann Arbor, Mich: Center of Human Growth and Development, University of Michigan 93-117 (1996)

46. *Dermaut L. R., De Munck A.*: Apical root resorption of upper incisors caused by intrusive tooth movement: A radiographic study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 90, 321-326 (1986)
47. *DeShields R.*: Root resorption in treated Class II, Division 1 malocclusions. *Angle Orthodont* 39, 231-45 (1969)
48. *Dougherty H. L.*: The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segments during orthodontic treatment. Part I. *Am J Ortod* 54, 29-49 (1968a)
49. *Dougherty H. L.*: The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segments during orthodontic treatment. Part II. *Am J Orthod* 54, 83-103 (1968b)
50. *Ebeleseder K., Glockner K., Städtler P.*: Zur Erstversorgung von Zahntraumen- Ein Leitfaden für den Zahnarzt in der Praxis. *Quintessenz* 45, 1507-1512 (1994)
51. *Emslie R. D.*: Some considerations on the role of cementum in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 5, 1-12 (1978)
52. *Engström C., Granström G., Thilander B.*: Effect of orthodontic force on periodontal tissue metabolism: a histologic and biomechanical study in normal and hypocalcemic young rats. *Am J Dentofac Orthop* 93, 486-495 (1988)
53. *Epstein J. B., Voss N. J., Stevenson-Moore P.*: Maxillofacial manifestations of multiple myeloma. An unusual case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 57, 267-271 (1984)
54. *Ericsson S., Kurol P. J.*: Resorption of incisors after ectopic eruption of maxillary canines: a CT study. *Angle Orthodont* 70 (6), 415-23 (2000)

55. *Everdi N., Okar I., Kucukkeles N, Arbak S.:* A comparison of two different rapid palatal expansion techniques from the point of root resorption. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 106, 47-51 (1994)

56. *Faltin R. M., Faltin K., Sander F. G., Aran-Chavez V. E.:* Ultrastructure of cementum and periodontal ligament after continuous intrusion in humans: a transmission electron microscopy study. *Eur J Orthod* 23, 35-49 (2001)

57. *Fox N.:* Longer orthodontic treatment may result in greater external apical root resorption. *Evid Based Dent* 6, 21 (2005)

58. *Friedman S.:* Internal bleaching: long term outcomes and complications. *J Am Dent Assoc* 128, 51-55 (1997)

59. *Goerigk B., Diedrich P., Wehrbein H.:* Die Intrusion von Frontzähnen mit der Segmentbogentechnik nach Burstone - eine klinische Studie. *Fortschr Kieferorthop* 53, 16-25 (1992)

60. *Gold S. I., Hasselgren G.:* Peripheral inflammatory root resorption. *J Clin Periodontol* 19, 523-534 (1992)

61. *Goldie R. S., King G. J.:* Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium-deficient, lactating rats. *Am J Orthod* 85, 424-430 (1984)

62. *Goldin B.:* Labial root torque: effect on the maxilla and incisor root apex. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 95, 208-219 (1989)

63. *Goldson L., Henrikson C.:* Root resorption during Begg treatment: A longitudinal roentgenologic study. *Am J Orthod* 68, 55-66 (1975)

64. *Gonzales J. R., Rodekirchen H.:* Endodontic and periodontal treatment of an external cervical resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104 (1), 70-77 (2007)
65. *Göz G., Rakosi T.:* Changes in clinical crown length during multiband treatment. *Fortschr Kieferorthop* 50 (5), 367-76 (1989a)
66. *Göz G., Rakosi T.:* Apical root resorption during orthodontic treatment. *Fortschr Kieferorthop* 50 (3), 196-206 (1989b)
67. *Göz G., Rahn B. A.:* Die Bedeutung des Widerstandszentrums für die Biologie der Zahnbewegung. *Fortschr Kieferorthop* 53, 137-141 (1992)
68. *Gulsahi A., Gulsahi K., Ungor M.:* Invasive cervical resorption: clinical and radiological diagnosis and treatment of 3 cases: *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 103, 65-72 (2007)
69. *Hall A.:* Upper incisor root resorption during Stage II of the Begg technique. *Br J Orthod* 5, 47-50 (1978)
70. *Hammarström L., Pierce A., Blomlof L., Feiglin B., Lindskog S.:* Tooth avulsion and replantation: A review. *Endod Dent Traumatol* 1, 96-101 (1985)
71. *Hammarström L., Blomlöf L., Lindskog S.:* Dynamics of dentoalveolar ankylosis and associated root resorption. *Endod Dent Traumatol* 5, 163-175 (1989)
72. *Han G., Huang S., Von den Hoff J. W., Zeng X., Kuijpers-Jagtman A. M.:* Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intraindividual study. *Angle Orthodont* 75 (6), 912-908 (2004)
73. *Harris E. F., Baker W. C.:* Loss of root length and crestal bone height before and during treatment in adolescent and adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 98, 463-469 (1990)

74. *Harris E. F., Butler M. L.:* Patterns of incisor root resorption before and after orthodontic correction in cases with anterior open bites. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 101, 112-119 (1992)
75. *Harris E. F., Kineret S. E., Tolley E. A.:* A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 111, 301-309 (1997)
76. *Harris E. F.:* Root resorption during orthodontic therapy. *Semin Orthod* 6, 183-194 (2000)
78. *Harry M. R., Sims M. R.:* Root resorption in bicuspid intrusion: a scanning electron microscopic study. *Angle Orthodont* 52, 235-258 (1982)
79. *Hartsfield J. K. Jr., Everett E. T., Al-Qawasmi R. A.:* Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 15, 115-122 (2004)
80. *Heithersay G. S.:* Invasive cervical resorption: An analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 30, 83-95 (1999a)
81. *Heithersay G. S.:* Clinical, radiographic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 30, 27-37 (1999b)
82. *Heithersay G. S.:* Invasive cervical resorption following trauma. *Aust Endod J* 25 (2), 79-85 (1999c)
83. *Heithersay G. S.:* Invasive cervical root resorption. *Endod Topics* 7, 73-92 (2004)
84. *Hemley S.:* The incidence of root resorption of vital permanent teeth. *J Dent Res* 20, 133-141 (1941)

85. *Henry J. L., Weinmann J. P.:* The pattern of resorption and repair of human cementum. J Dent Ass 42, 270-290 (1951)

86. *Hendrix I., Carels C., Kuijpers-Jagtman A. M., Van't Hof M.:* A radiographic study of posterior apical root resorption in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofac Orthop 105, 345-349 (1994)

87. *Herren P.:* Orthodontischer Gewebsumbau und parodontale Störungen. Fortschr Kieferorthop 19, 345-357 (1958)

88. *Hollender L., Rönnerman A., Thilander B.:* Root resorption marginal bone support and clinical crown length in orthodontically treated patients. Eur J Orthod 197-205 (1980)

89. *Horiuchi A., Hotokezaka H., Kobayashi K.:* Correlation between cortical plate proximity and apical root resorption. Am J Orthod Dentofac Orthop 114, 311-318 (1998)

90. *Houston W. J. B.:* The analysis of errors in orthodontic measurement. Am J Orthod (1983)

91. *Jacobsen I.:* Criteria for diagnosis of pulp necrosis in traumatized permanent incisors. Scand J Dent Res 88, 306-312 (1980)

92. *Jacobsen S. G.:* Radiographic localization of unerupted teeth: further findings about the vertical tube shift method and other localization techniques. Am J Orthod Dentofac Orthop 118, 439-447 (2000)

93. *Janson G. R., De Luca Canto G., Rodrigues Martins D. R., Castanha Henriques J. F., De Freitas M. R.:* A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with 3 different fixed appliance techniques. Am J Orthod Dentofac Orthop 118, 262-273 (2000)

94. *Johnston L. E.*: Balancing the books on orthodontic: An integrated Analysis of change. *Br J Orthod* 23, 93-102 (1996)
95. *Kahl-Nicke B., Fischbach H., Schwarze C.W.*: Post-retention crowding and incisor irregularity: A long-term follow-up evaluation of stability and relapse. *Br J Orthod* 22, 249-257 (1995)
96. *Kaley J., Philips C.*: Factors related to root resorption in edgewise practice. *Angle Orthodont* 61, 125-132 (1991)
97. *Kennedy D. B., Joondeph D. R., Osterberg S. K., Little R. M.*: The effect of extraction and orthodontic treatment on dentoalveolar support. *Am J Orthod* 84 (3), 183-190 (1983)
98. *Ketcham, A. H.*: A preliminary report of an investigation of apical root resorption of permanent teeth. *Int J Orthod* 13, 97-127 (1927)
99. *Ketcham, A. H.*: A progress report of an investigation of apical root resorption of vital permanent teeth. *Int J Orthod* 15, 310-328 (1929)
100. *Killiany D.*: Root resorption caused by orthodontic treatment: an evidence-based review of literature. *Semin Orthod* 5, 128-33 (1999)
101. *Kim H. A., Park S.-B.*: The changes of root length and form in immature teeth after orthodontic treatment. *Biological Mechanism of tooth movement and craniofacial adaptation*. Edited by Z. Davidovitch and J. Mah, 285-294 (2004)
102. *King G. J.*: Effect of timing of orthodontic appliance reactivation on osteoclast and root resorption. In: Davidovitch Z., Mah J., eds. *Biological Mechanisms of Tooth Eruption, Resorption and Replacement by Implants*. Boston, Mass: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics; 451-458 (1998)
103. *Kjaer I.*: Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 16, 25-34 (1995)

104. *Kjaer I.*: Revisiting root resorption. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 117, 23 A letter to the editor 71 (2000)
105. *Kook Y.-A., Park S., Sameshima G. T.*: Peg-shaped and small lateral incisors not at higher risk for root resorption. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 123, 253-258 (2003)
106. *Kurol J., Owman-Moll P., Lundgren D.*: Time related root resorption after application of controlled continuous orthodontic force. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 110, 303-310 (1996)
107. *Langlais R. P., Langland O. E., Nortjé C. J.*: Decision making in dental radiology, Baltimore: Williams & Wilkins (1995)
108. *Leach H. A., Ireland A. J., Whaites E. J.*: Radiographic diagnosis of root resorption in relation to orthodontics. *Br Dent J* 190, 16-22 (2001)
109. *Lee R. Y., Artun J., Alonzo T. A.*: Are dental anomalies risk factors for apical root resorption in orthodontic patients? *Am J Orthod Dentofac Orthop* 116 (2), 187-195 (1999)
110. *Levander E., Malmgren O.*: Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: A study of upper incisors. *Eur J Orthod* 10, 30-38 (1988)
111. *Levander E., Malmgren O., Eliasson S.*: Evaluation of root resorption in relation to two orthodontic treatment regimes: a clinical experimental study. *Eur J Orthod* 16, 223-228 (1996)
112. *Levander E., Malmgren O.*: Early radiographic diagnosis of apical root resorption during orthodontic treatment: a study of maxillary incisors. *Eur J Orthod* 20, 57-63 (1997)

113. *Levander E., Malmgren O., Stenback K.*: Apical root resorption during orthodontic treatment of patients with multiple aplasia: a study of maxillary incisors. *Eur J Orthod* 20, 427-434 (1998)
114. *Levander E., Malmgren O.*: Long-term follow-up of maxillary incisors with severe apical root resorption. *Eur J Orthod* 22, 85-92 (2000)
115. *Lilja E., Lindskog S., Hammarström L.*: Histochemistry of enzymes associated with tissue degradation during orthodontic tooth movement. *Am J Orthod* 83, 62-75 (1983)
116. *Lindskog S., Blomlöf L., Hammarström L.*: Repair of periodontal tissues in vitro and in vivo. *J Clin Periodont* 18, 93-99 (1993)
117. *Lindskog S., Pierce A. M., Blomlöf L., Hammarström L.*: The role of necrotic periodontal membrane in cementum resorption and ankylosis. *Endod Dent Traumat* 1, 96-101 (1985)
118. *Linge Ohm B., Linge L.*: Apikale Wurzelresorptionen der oberen Frontzähne. Eine longitudinale röntgenologische Untersuchung in einer kieferorthopädischen Praxis. *Fortschr Kieferorthop* 41, 276-288 (1980)
119. *Linge Ohm B., Linge L.*: Apical root resorption in upper anterior teeth. *Eur J Orthod* 5, 173-183 (1983)
120. *Linge L., Linge Ohm B.*: Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 99, 35-43 (1991)
121. *Little R. M., Walten T. R., Riedel R. A.*: Stability and relapse of mandibular anterior alignment – first premolar extraction cases treated by traditional edgewise orthodontics. *Am J Orthod* 80, 349-365 (1981)

122. *Liu S.-Y., Herschleb C. W.:* Controlled movement of maxillary incisors in the Begg technique. *Am J Orthod* 80, 300-315 (1981)
123. *Malek S., Darendeliler M. A., Swain M. V.:* Physical properties of root cementum: part I. A new method for 3-dimensional evaluation. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 120, 198-208 (2001)
124. *Malmgren O., Goldson L., Hill C., Orwin A., Petrini L., Lundberg M.:* Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. *Am J Orthod* 82, 487-491 (1982)
125. *Malueg L. A., Wilcox L. R., Johnson W.:* Examination of external apical root resorption with scanning electron microscopy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 82, 89-93 (1996)
126. *Massler M., Malone A. J.:* Root resorption in human permanent teeth, a roentgenographic study. *Am J Orthod* 40, 619-33 (1954)
127. *Massler M., Perreault J. G.:* Root resorption in the permanent teeth of young adults. *J Dent Child* 21, 158-164 (1954)
128. *Mavragani M., Vergari A., Selliseth N. J., Boe O. E., Wisth P. J.:* *Eur J Orthod* 22, 665-674 (2000)
129. *Mc Fadden W. M., Engstrom C., Engstrom H., Anholm J. M.:* A study of the relationship between incisor intrusion and root shortening. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 96, 390-396 (1989)
130. *McNab S., Battistutta D., Taverne A., Symons A. L.:* External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 116, 545-551 (1999)

131. *McNab S., Battistutta D, Taverne A., Symons A. L.:* External apical root resorption following orthodontic treatment. *Angle Orthodont* 70, 227-232 (2000)
132. *Melsen B.:* Tissue reaction to orthodontic tooth movement – a new paradigm. *Eur J Orthod* 23, 671-681 (2001)
133. *Mirabella A. D., Artun J.:* Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 108, 48-55 (1995)
134. *Mirabella A. D., Artun J.:* Prevalence and severity of root resorption in adults during orthodontic treatment with multibonded appliances. *Eur J Orthod* 17: 93-99 (1995)
135. *Mohandesan H., Ravanmehr H., Valaei N.:* A radiographic analysis of external apical root resorption of maxillary incisors during active orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 29, 134-139 (2007)
136. *Morse, P. H.:* Resorption of upper incisors following orthodontic treatment. *Dent Pract* 22, 21-35 (1971)
137. *Ne R. F., Witherspoon D. E., Gutmann J. L.:* Tooth resorption. *Quintessence Int* 30, 9-25 (1999)
138. *Newman W. G.:* Possible etiologic factors in external root resorption. *Am J Orthod* 67, 522-539 (1975)
139. *Nishimura H., Akimoto Y., Komiya M., Yuzawa M., Nakamura T., Kaneko K., Kohno Y., Yamamoto H., Ohtake S.:* An unusual case of external root resorption associated with a cystic lesion. *Nichidai Koko Kagaku* 10, 256-259 (1984)

140. *Odenrick L.*: Nailbiting: frequency and association with root resorption. *Br J Orthod* 12, 78-81 (1985)
141. *Oppenheim A.*: Über Wurzelresorptionen bei orthodontischen Maßnahmen. *Zeitschrift für Stomatologie* 27, 605-653 (1929)
142. *Oppenheim A.*: Die Krise in der Orthodontie. Verlag Urban und Schwarzenberg, Wien (1933a)
143. *Oppenheim A.*: Verbürgt die Verwendung kontinuierlich wirkender Kraft den optimalsten biologischen und klinischen Erfolg? *Zeitschrift für Stomatologie* 31, 723-735 (1933b)
144. *Oppenheim A.*: Biologic orthodontic therapy and reality. Part III. The Angle Orthodontist 6, 69-116 (1936)
145. *Oppenheim A.*: Human tissue response to orthodontic intervention of short and long duration. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 28, 263-301 (1942)
146. *Otis L. L., Hong J. S. H., Tuncay O. C.*: Bone structure effect on root resorption. *Orthod Craniofac Res* 7, 165-177 (2004)
147. *Owman-Moll P.*: Orthodontic tooth movement and root resorption with special reference to force magnitude and duration. A clinical and histological investigation in adolescents. Thesis, Göteborg University, Sweden (1995)
148. *Owman-Moll P., Kurol J., Lundgren D.*: Repair of orthodontically induced root resorption in adolescents. *Angle Orthodont* 65 (6), 403-408 (1995)
149. *Owman-Moll P., Kurol J., Lundgren D.*: Effects of doubled orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorption. An inter-individual study. *Eur J Orthod* 18, 141-150 (1996)

150. *Owman-Moll P., Kurol J., Lundgren D.:* The effect of four-fold increased orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorption. An intra-individual study. *Eur J Orthod* 18, 287-294 (1996)
151. *Owman-Moll P., Kurol J.:* The early reparative process of orthodontically induced root resorption in adolescents-location and type of tissue. *Eur J Orthod* 20, 727-732 (1998)
152. *Owman-Moll P., Kurol J.:* Root resorption after orthodontic treatment in high- and low-risk patients: analysis of allergy as a possible predisposing factor. *Eur J Orthod* 22, 657-663 (2000)
153. *Parker R. J., Harris E. F.:* Directions of orthodontic tooth movements associated with external apical root resorption of the maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 114, 677-683 (1998)
154. *Parker W. S.:* Root resorption: long-term outcome. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 112, 119-123 (1997)
155. *Paschos E., Kaaden C., Huth K. C., Mah J., Holtgrave E. A., Hickel, R.:* External apical root resorption after orthodontic treatment of a patient with multiple dental anomalies. *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation*. Edited by Z. Davidovitch and J. Mah, 123-129 (2004)
156. *Phillips J. R.:* Apical root resorption under orthodontic therapy. *Angle Orthodont* 25, 1-22 (1955)
157. *Plets J. H., Isaacson R. J., Speidel T. M., Worms F. W.:* Maxillary central incisor root length in orthodontically treated and untreated patients. *Angle Orthod* 44 (1), 43-47 (1974)
158. *Pohl Y., Filippi A., Kirschner H.:* Results after replantation of avulsed permanent teeth. II. Periodontal healing and the role of physiologic storage and antiresorptive-regenerative therapy. *Dent Traumatol* 21, 93-101 (2005)

159. *Proffit W. R.*: Contemporary orthodontics. C V Mosby, St. Louis (1986)
160. *Proffit W. R., Fields H. W.*: The first stage of comprehensive treatment: alignment and leveling. In: Contemporary Orthodontics. 3rd ed. St. Louis, Mo: CV Mosby; 527-529 (2000)
161. *Reitan K.*: Continuous bodily tooth movement and its histological significance. Acta Odont Scand 7, 115-144 (1946)
162. *Reitan K.*: Some factors determining the evaluation of forces in orthodontics. Am J Orthod 43, 32-47 (1957)
163. *Reitan K.*: Evaluation of orthodontic forces as related to histologic and mechanical factors. Schweiz Mschr Zahnheilk 80, 579-596 (1970)
164. *Reitan K.*: Initial tissue behaviour during apical root resorption. Angle Orthodont 44, 68-82 (1974)
165. *Reitan K.*: Biomechanical principles and reactions. In: Graber, T. M, Swain B. F. eds. Orthodontics: current principles and techniques. St. Louis: C. V. Mosby 101-192 (1985)
166. *Reitan K.*: Biomechanical principles and reactions. In: *Graber T. M., Swain T. S.*: Orthodontics, current principles and techniques. 13., Mosby, St. Louis-Toronto, 1988
167. *Remington D. N., Joondeph D. R., Riedel R. A., Chapko M. K.*: Long-term evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofac Orthop 96, 43-46 (1989)
168. *Rommelnick H. J.*: The effect of anteroposterior incisor repositioning on the root and cortical plate: a follow-up study. J Clin Orthod 18, 42-49 (1984)

169. *Roberts W. E.*: Bone physiology, metabolism, and biomechanics in orthodontic practice. In: Graber T. M., Vanarsdall R. L., eds. Orthodontics: Current Principles and Techniques. St. Louis, Mo: Mosby; 231-234 (2000)
170. *Rodriguez-Pato R. B.*: Root resorption in chronic periodontitis: a morphometrical study. J Periodont 75, 1027-1032 (2004)
171. *Rönnerman A., Larsson E.*: Overjet, overbite, intercanine distance and root resorption in orthodontically treated patients. Swed Dent J 5, 21-27 (1981)
172. *Rosenberg H. N.*: An evaluation of the incidence and amount of apical root resorption and dilaceration occurring in orthodontically treated teeth having incompletely formed roots at the beginning of Begg treatment. Am J Orthod 61, 524-525 (1972)
173. *Rudolph C. E.*: A comparative study in root resorption in permanent teeth. J Am Dent Ass 23, 822-826 (1936)
174. *Rudolph C. E.*: An evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment. J Dent Res 19, 367-371 (1940)
175. *Rudzki-Janson I., Paschos E., Diedrich P.*: Orthodontic tooth movement in the mixed dentition. Histological study of a human specimen. J Orofac Orthop 62, 177-190 (2001)
176. *Rygh P.*: Orthodontic root resorption studied by electron microscopy. Angle Orthodont 47, 1-16 (1977)
177. *Sameshima G. T., Sinclair P. M.*: Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. Am J Orthod Dentofac Orthop 119, 505-510 (2001)
178. *Sameshima G. T., Sinclair P. M.*: Predicting and preventing root resorption: Part II. Treatment factors. Am J Orthod Dentofac Orthop 119 (5), 511-515 (2001)

179. *Sameshima G. T., Asgarifar K. O.*: Assessment of root resorption and root shape: Periapical vs panoramic films. *Angle Orthodont* 71, 185-189 (2001)
180. *Sameshima G. T., Sinclair P. M.*: Characteristics of patients with severe root resorption. *Orthod Craniofac Res* 7, 108-114 (2004)
181. *Sasaki T., Motegi N., Suzuki H., Watanabe C., Tadokoro K., Yanagisawa T., Higashi S.*: Dentin resorption mediated by odontoclasts in physiological root resorption of human deciduous teeth. *Am J Anat* 183, 303-315 (1988)
182. *Schmid W.*: Beitrag zur Frage der Entstehung der Wurzelresorptionen nach orthodontischen Eingriffen. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 41, 753-779 (1931)
183. *Segal G. R., Schiffman P. H., Tuncay O. C.*: Meta analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption. *Orthod Craniofac Res* 7, 71-80 (2004)
184. *Sharpe W., Reed B., Subtelny J. D., Polson A.*: Orthodontic relapse, apical root resorption, and crestal alveolar bone levels. *Am J Orthod* 91, 252-258 (1987)
185. *Shirazi M., Dehpour A. R., Jafari F.*: The effect of thyroid hormone on orthodontic tooth movement in rats. *J Clin Pediatr Dent* 23, 259-264 (1999)
186. *Sjolién T., Zachrisson B. U.*: Periodontal bone support and tooth length in orthodontically treated and untreated persons. *Am J Orthod* 64, 28-37 (1973)
187. *Smale I., Artun J., Behbehani F., Doppel D., Van't Hof M., Kuijpers-Jagtman A. M.*: Apical root resorption 6 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 128, 57-67 (2005)
188. *Spurrier S. W., Hall S. H., Joondeph D. R., Shapiro P. A., Riedel R. A.*: A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in

- endodontically treated and vital teeth. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 97, 130-134 (1990)
189. *Stenvik A., Mjör I. A.*: Pulp and dentin reactions to experimental tooth intrusion: a histologic study of the initial changes. *Am J Orthod* 57, 370-385 (1970)
 190. *Stramotas S., Geenty J. P., Darendeliler M. A., Byloff F., Berger J., Petocz P.*: The reliability of crown-root ratio, linear and angular measurements on panoramic radiographs. *Clin Orthod Res* 3, 182-191 (2000)
 191. *Stramotas S., Geenty J. P., Darendeliler M. A., Petocz P.*: Accuracy of linear and angular measurements on panoramic radiographs taken at various positions *in vitro*. *Eur J Orthod* 24, 43-52 (2002)
 192. *Stuteville O. H.*: Injuries of the teeth and supporting structures caused by various orthodontic appliances and methods of preventing these injuries. *J Am Dent Ass* 14, 1494-1507 (1937)
 193. *Stuteville O. H.*: Injuries caused by orthodontic forces and the ultimate results of these injuries. *Am J Orthodont Oral Surg* 24, 103-116 (1938)
 194. *Taithongchai R., Sookorn K., Killany D. M.*: Facial and dentoalveolar structures and the prediction of apical root shortening. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 110, 296-302 (1996)
 195. *Taner F., Ciger S., Sencift Y.*: Evaluation of apical root resorption following extraction herapy in subjects with class I and class II malocclusions. *Eur J Ortod* 21, 491-496 (1999)
 196. *Ten Hoeve A., Mulie M. R.*: The effect of anteroposterior incisor repositioning on the palatal cortex as studied with laminography. *J Clin Orthod* 10, 804-822 (1976)

197. *Trope M.*: Root resorption of dental and traumatic origin: Classification based on etiology. *Pract Periodont Aesthet Dent* 10, 515-522 (1998)

198. *Vardimon A. D., Graber T. M., Voss L. R., Lenke J.*: Determinants controlling iatrogenic external root resorption and repair during and after palatal expansion. *Angle Orthodont* 61, 113-122 (1991)

199. *Vardimon A. D., Graber T. M., Pitaru S.*: Repair process of external root resorption subsequent to palatal expansion treatment . *Am J Orthod Dentofac Orthop* 103, 120-130 (1993)

200. *Vasquez-Landaverde L. A. , Rojas-Huidobro R., Gallegos-Corona M. A., Aceves C.*: Periodontal 5'-deiodination on forced-induced root resorption – the protective effect of thyroid hormone administration. *Eur J Orthod* 24, 363-369 (2002)

201. *Vlaskalic V., Boyd R. L., Baumrind S.*: Etiology and sequelae of root resorption. *Semin Orthod* 4, 124-31 (1998)

202. *Vlaskalic V., Boyd R. L.*: Root resorptions and tissue changes during orthodontic treatment. In: Bishara S. E. (ed.) *Textbook of orthodontics*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 463-472 (2001)

203. *Von der Ahe G.*: Postretention status of maxillary incisors with root-end resorption. *Angle Orthodont* 43, 247-255 (1973)

204. *Wainwright W. M.*: Faciolingual tooth movement: Its influence on the root and cortical plate. *Am J Orthod* 64, 278-302 (1973)

205. *Weiland F.*: Constant versus dissipating forces in orthodontics: the effect on initial tooth movement and root resorption. *Eur J Orthod* 25, 333-342 (2003)

206. *White C. Jr., Bryant N.*: Combined therapy of mineral trioxide aggregate and guided tissue regeneration in the treatment of external root resorption and an associated osseous defect. *J Periodontol* 73 (12), 1517-1521 (2002)
207. *Wickwire N. A., Mc Neal M. H., Norton L. A., Duell R. C.*: The effects of tooth movement upon endodontically treated teeth. *Angle Orthod* 44 (3), 235-242 (1974)
208. *Woods M. A., Robinson Q. C., Harris E. F.*: Age-progressive changes in pulp widths and root lengths during adulthood: a study in American blacks and whites. *Gerodontology* 9, 41-50 (1990)
209. *Zhang D., Goetz W., Braumann C., Jaeger A.*: Effect of soluble receptors to interleukin-1 and tumor necrosis factor alpha on experimentally induced root resorption in rats. *J Periodont Res* 38, 324-332 (2003)

9. Danksagung

Ein besonderes Dankeschön geht an Frau Prof. Dr. Ingrid Rudzki-Janson für die freundliche Überlassung des Themas und an Frau Dr. Ekaterini Paschos für ihre großartige Betreuung.

Meinen Eltern und meiner Schwester gebührt für ihre Unterstützung und Liebe der größte Dank.

10. Lebenslauf

Name:	Anita Pesic
Geburtsdatum:	28. Juli 1979
Geburtsort:	Esslingen a. N.
Eltern:	Ivica und Adela Pesic
Familienstand:	ledig
Staatsangehörigkeit:	deutsch
Religion:	römisch-katholisch
Schul Ausbildung:	1999 Abitur
Studium:	1999-2004 Studium der Zahnmedizin an der LMU München
Approbation:	Oktober 2004
Berufserfahrung:	November 2004 - April 2005: Assistenz Zahnärztin Praxis in München April 2005 - Oktober 2005: Datenerhebung für Dissertation Oktober 2005 – Januar 2006: Assistenz Zahnärztin Praxis in Stuttgart Seit Januar 2006 Weiterbildung zur Oralchirurgin am Katharinenhospital Stuttgart